

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1924-1925 N° 121

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE
DE
L'INFARCTUS DU MYOCARDE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 30 Juin 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jane BACHMANN

NÉE HATAT

Ancienne Externe des Hôpitaux de Lyon

Diplômée d'études d'Hygiène et de Microbiologie

née à PARIS (Seine) le 15 Novembre 1896



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1925



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1924-1925 N° 121

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE
DE
L'INFARCTUS DU MYOCARDE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 30 Juin 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jane BACHMANN

NÉE HATAT

Ancienne Externe des Hôpitaux de Lyon

Diplômée d'études d'Hygiène et de Microbiologie

née à PARIS (Seine) le 15 Novembre 1896



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1925

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. H. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD.
Cliniques chirurgicales	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	COMMANDEUR.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	LANNOIS.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET.
Chimie biologique et médicale.....	NOVE-JOSSERAND.
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie	BRETIN.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie Interne	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	DOYON.
Anatomie pathologique	COLLET.
Chirurgie opératoire.....	X.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	PAVIOT.
Médecine légale	PATEL.
Hygiène	ARLOING (F.).
Thérapeutique, Hydologie et Climatologie.....	Etienne MARTIN.
Pharmacologie	COURMONT (P.).
	FIG.
	X.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — Chimie minérale	BARRAL.
— — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Orthopédie	MM. LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER (V.).	MAZEL.
THEVENOT (Léon)	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
GARIN.	TRILLAT.	FAVRE.	DUNET.
SAVY.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
FROMENT.	FLORENCE (G.).	RHENTER.	CHALIER (Joseph).
THEVENOT (Lucien).	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
PIERY.			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROQUE, président ; FROMENT, assesseur ;
CORDIER et CHALIER J., agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MA MÈRE

A MON MARI

A MES AMIS

A LA MÉMOIRE DE MES DEUX PREMIERS MAÎTRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR JULES COURMONT

MONSIEUR LE PROFESSEUR EDMOND WEILL

Nous songeons avec émotion que, tout au début de nos études, ils nous ont accueillie avec la plus grande bonté et nous ont donné mille preuves de leur bienveillance et de leur indulgence à notre égard.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

Qui nous fait le grand honneur de présider notre jury de thèse. Qu'il en soit respectueusement remercié.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GALLAVARDIN

Qui nous a permis de suivre pendant près d'un an son service et nous y a reçue avec une si courtoise bienveillance. Il nous a inspiré le sujet de ce travail; nous le remercions de la preuve de confiance qu'il nous a ainsi manifestée. Qu'il soit assuré de notre reconnaissance et de notre dévouement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GRAVIER

Qui, au cours de la préparation de notre thèse nous a aidée de ses conseils et de son expérience. Nous lui en gardons la plus vive gratitude.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOVÉ-JOSSERAND

MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. COURMONT

MONSIEUR LE PROFESSEUR TEISSIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉPINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

CHAPITRE PREMIER

Historique et Considérations Générales sur l'infarctus du myocarde.

L'infarctus du myocarde resta pendant de nombreuses années une simple trouvaille d'autopsie dont le diagnostic était jugé impossible. Il n'en est plus de même aujourd'hui où l'on peut espérer reconnaître dans un certain nombre de cas cette lésion pendant la vie.

Une courte étude historique va nous permettre de montrer comment s'est faite l'évolution des idées à ce sujet.

On peut distinguer trois grandes périodes :

1° PÉRIODE ANATOMIQUE

Les cas rapportés ont trait surtout à des ruptures du cœur. La première observation semble due à Harvey, dont le malade avait présenté des douleurs angineuses, des lipothymies et de la dyspnée ; huit autres cas sont rapportés par Morgagni, deux par Corvisart.

2° PÉRIODE PATHOGÉNIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Dans cette période, les auteurs ne se bornent plus à constater, ils cherchent à connaître la nature des lésions et leur mode de constitution. Elleaume, en 1857, rattache l'infarctus aux lésions coronariennes. Ziegler crée le terme de *myomalacia cordis*. La rupture du cœur est bien étudiée par Robin et Nicolle qui, en 1895, présentent des examens histologiques de leurs 13 cas avec aperçu symptomatique. Enfin, la thèse de René Marie, en 1896, aujourd'hui classique, marque la fin de cette période en mettant au point de façon définitive la pathogénie et l'anatomie pathologique de l'infarctus ainsi que ses évolutions anatomiques : ruptures du cœur, plaques fibreuses du myocarde et anévrysmes du cœur sont rattachés à leur cause véritable, l'infarctus dû lui-même à une oblitération coronarienne.

3° PÉRIODE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE

Elle comprend les vingt dernières années pendant lesquelles divers symptômes ont été signalés ; parmi ceux-ci, le *début brusque et la douleur à type d'angor pectoris* associés à des *signes de défaillance cardiaque grave* sont les signes qui ont le plus communément retenu l'attention. Signalés déjà au cours de la période précédente, on les retrouve dans les travaux de Huchard, Oulmont et Lian (1907), Obrastow et Straschesko. Osler, Hochhaus, Herrick (1912 à 1919). Mais d'autres auteurs montrent que *la douleur n'est pas un symptôme constant* (Huchard, Josué et Paillard, Allbutt). M. Gallavardin insiste parti-

culièrement sur la rareté du début brusque et des douleurs angineuses, en 1921.

Le *frottement péricardique*, signalé par Leyden, puis par Sternberg (1920) est retrouvé dans plusieurs cas par Gorham qui en fait un des meilleurs signes de l'infarctus lorsqu'il est associé à des phénomènes dramatiques angineux et dyspnéiques.

La *présence d'un bruit de galop* dans les plaques fibreuses du myocarde est mise en évidence par Gallavardin, de même que la *chute brusque de la tension artérielle*, signalée l'année suivante par Lutembacher. Les *troubles du rythme cardiaque* sont étudiés par divers auteurs, et leur interprétation s'éclaircit tout récemment grâce aux excellentes études électrocardiographiques qu'ont donné Willius, Pardee et Master, Arrillaga.

L'*expérimentation* par ligatures des coronaires chez le chien conduite par Erichsen, G. Sée et surtout Porter (1894), puis par Lewis, permet de reproduire les lésions anatomiques de l'infarctus et un certain nombre de symptômes, dont la tachycardie.

Enfin, des types cliniques se dégagent peu à peu ; formes « *ictus myocardique* » et « *insuffisance ventriculaire gauche de type spécial* » de Gallavardin (1921), formes avec « *état de mal angineux* » et « *état de mal lipothymique* » de Lian ; « *état de mal cardio-gastro-angineux* » de Lian et Pollet (1924).

Grâce à ces recherches patientes, il est actuellement certain que l'infarctus du myocarde est une lésion ischémique qui dépend d'une oblitération coronarienne.

1° SIÈGE ET DIMENSIONS DE L'INFARCTUS

Ils varient suivant le vaisseau oblitéré, dont le territoire de distribution se superpose exactement à la zone infarctée. C'est presque toujours le ventricule gauche qui est atteint, sur sa paroi antérieure dans le plus grand nombre des cas, mais il n'est pas rare de voir l'infarctus siéger à la pointe, dans la cloison inter-ventriculaire ou sur la paroi postérieure (cette localisation s'est rencontrée 8 fois dans nos 25 autopsies). Ses dimensions varient de celles d'une pièce de 5 francs à une demi-paume de main. Les vastes infarctus correspondent à l'oblitération du tronc même d'une coronaire à un centimètre et demi ou deux centimètres de son orifice; les infarctus limités, à l'oblitération de branches plus petites. Il est en général facile, en ouvrant l'artère aux ciseaux fins, de mettre en évidence la lésion causale; c'est le plus souvent une thrombose plus ou moins récente au niveau d'un éperon ou d'une virole athéromateuse; la lumière du vaisseau est imperceptible.

L'infarctus atteint toute l'épaisseur de la paroi ventriculaire, provoquant du côté de l'endocarde une réaction sous forme de coagulations intracardiaques; le péricarde irrité réagit lui aussi en donnant un léger dépoli ou quelques plaques laiteuses au niveau de la zone infarctée.

Quelles déductions cliniques pouvons-nous tirer de la connaissance des dimensions et du siège de l'infarctus? Tout d'abord, il est bien évident que les vastes lésions détruisant une grande partie du tissu musculaire cardiaque, atteignant presque la base du ventricule, donneront lieu à des symptômes plus bruyants, à des insuffisances

cardiaques plus rapides que les lésions peu étendues, limitées à la pointe par exemple; ensuite que celles qui siègent sur la cloison, se trouvant au voisinage du faisceau de His, se traduiront par des symptômes anormaux, des troubles du rythme en particulier. Les thromboses intracardiaques donneront des embolies diverses, le dépoli de la séreuse péricardique se manifestera par un léger frottement.

2° MODE DE CONSTITUTION

L'infarctus se constitue tantôt brusquement, en une seule fois, c'est le cas du vaste infarctus dû à la thrombose massive d'une grosse branche artérielle, tantôt plus lentement, par accroissement progressif des zones ischémisées, par thrombose ascendante, ou en plusieurs temps par formation de petits infarctus qui cicatrisent en donnant des étoiles fibreuses, lesquelles, à ce stade, se réunissent pour former une lésion importante. Ce mode de constitution a de l'intérêt au point de vue clinique, puisqu'il permet d'expliquer le début brusque et la symptomatologie dramatique par la thrombose d'une grosse branche avec infarctus massif, et les cas où le début passe inaperçu par la constitution en plusieurs temps. Il serait difficile autrement de comprendre que les vastes plaques fibreuses constatées à l'autopsie ne se soient traduites, au moment de leur formation, par aucun phénomène aigu.

3° EVOLUTION ANATOMIQUE

La mort peut survenir par syncope ou insuffisance cardiaque très peu de temps après la production de l'in-

farctus, ou bien la paroi ramollie se rompt de dedans en dehors, et le sang s'épanche dans le péricarde : c'est la rupture spontanée du cœur. La lésion infarctoïde peut aussi guérir ; la partie nécrosée s'organise et, par sclérose, se transforme en plaque fibreuse du myocarde qui n'est autre qu'un reliquat cicatriciel, se traduisant tôt ou tard par des symptômes d'insuffisance cardiaque qui entraînent le malade à la mort.

Enfin la plaque fibreuse, amincie, peut se distendre sous l'influence de la poussée sanguine, et bomber à la face antérieure du ventricule gauche en constituant un anévrysme du cœur, qui à son tour pourra se rompre.

Nous n'apportons aucun fait nouveau concernant la rupture ou l'anévrysme du cœur, nous laisserons donc de côté systématiquement cette partie du sujet, pour nous limiter à l'étude des symptômes que peuvent donner les infarctus récents et les plaques fibreuses cicatricielles, notre intention étant surtout de montrer sous quels types divers ils peuvent se présenter en clinique, et dans quels cas on peut espérer en faire le diagnostic.

CHAPITRE II

Observations

Nous apportons neuf observations nouvelles d'infarctus du myocarde, avec autopsies; nous avons cru intéressant de reprendre, en les résumant, les dix-huit observations publiées en 1921 dans la thèse de Destandau, afin de faire porter notre travail sur un plus grand nombre de cas. Nous arrivons ainsi à une statistique de vingt-cinq observations avec autopsies et de deux sans autopsies ; nous avons conservé ces dernières qui nous ont paru très caractéristiques malgré l'absence de vérification. Toutes ont été recueillies dans le service de M. le docteur Gallavardin, elles ont ainsi le mérite d'être dues à un seul et même observateur.

Nous les classerons suivant le type clinique présenté, pour pouvoir superposer à ce classement notre étude clinique.

A ce point de vue, une division primordiale s'impose, suivant le mode de début de la complication infarctoïde : il est des infarctus à début brusque, il en est d'autres sans début brusque.

I. Infarctus du myocarde à début brusque.

Sept de nos malades ont présenté un début brutal de leur affection, caractérisé par des signes cardioplégiques de gravité variable : scène brusque d'insuffisance ventriculaire gauche banale ; défaillance cardiaque grave « véritable ictus myocardique » ; douleurs angineuses.

1° INFARCTUS DU MYOCARDE A DÉBUT BRUSQUE PAR UNE CRISE D'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE

OBSERVATION I

M. GALLAVARDIN (inédite)

Cardiopathie avec dyspnée d'effort, sans aucune hypertension, léger galop évoluant depuis un an et ayant débuté par un accès d'essoufflement nocturne. A cause de ce début brusque et de l'hypotension on pense à l'existence d'un infarctus myocardique.

Infarctus myocardique de la paroi postérieure du ventricule gauche, sans qu'on puisse mettre en évidence le rameau coronarien oblitéré. Pas de syphilis aortique.

Mme L..., âgée de 62 ans, reste trois jours dans le service. Voici le relevé de la note dictée lors de son examen :

« La malade est certainement une cardiaquée qui a fait depuis quelques jours une complication fébrile de la base droite. Elle présentait hier, en même temps qu'un point de côté à cette base de gros frottements pleuraux que l'on retrouve aujourd'hui avec quelques râles fins. Il s'agit sans doute d'une complication inflammatoire banale et pas d'un infarctus, car la malade n'a pas eu de crachats sanglants. Wassermann négatif.

« La cardiopathie se caractérise par une dyspnée d'effort qui

remonte à plus d'un an, par une pointe dans le 5^e espace avec choc large et un gros cœur à l'examen radioscopique. Le pouls est régulier à 124 et l'auscultation révèle au moment de l'inspiration un léger galop sans souffle. La difficulté est d'interpréter la nature de cette cardiopathie. On n'a pas l'impression d'un cœur rénal, car la tension est à droite de 110/70. A noter qu'à gauche le pouls est nettement moins fort avec une tension de 80/50. Le fait qui paraît net dans l'interrogatoire, malgré les explications un peu confuses de la malade, est que le début de l'affection actuelle semble avoir été brusque il y a un peu plus d'un an. Elle éprouva en effet dans la nuit du 15 août 1920, précise-t-elle, un grand accès d'essoufflement, et c'est depuis ce moment que son état aurait été très troublé. Elle dit avoir souffert un peu du bras gauche au moment de cet accès, mais sans douleur thoracique et l'on ne peut guère attribuer une signification angineuse à ces douleurs. Aucun accès angineux d'effort cette dernière année. *Devant cette cardiopathie à gros cœur, sans hypertension, avec rythme régulier, on peut penser à un infarctus myocardique.* »

Autopsie. — Le cœur pèse 450 gr. Il est hypertrophié et dilaté aux dépens de toutes ses cavités. Aucune lésion valvulaire. Il existe une plaque fibreuse post-infarctoïde située à la partie supérieure de la paroi postérieure du ventricule gauche et allant presque jusqu'à l'union de cette paroi avec la cloison interventriculaire. Cette plaque fibreuse a la largeur de la paume de la main d'un enfant de 4 à 5 ans. Elle se laisse reconnaître par l'aspect porcelainique de l'endocarde à ce niveau et par la grande minceur de la paroi. Cette paroi amincie s'est laissée un peu souffler, mais sans former d'anévrisme véritable. La section de cette paroi donne une épaisseur de 3 à 4 millimètres avec une plaque fibreuse développée surtout aux dépens de la couche interne myocardique. L'aspect franchement fibroïde cadre bien avec un début il y a un an.

L'aorte est lisse et saine à peu près dans toute son étendue. On note seulement dans la région sus-sigmoïdienne quelques plaques jaunes surélevées, certainement d'origine athéromateuse, et de même dans la région thoracique. Rien qui rappelle l'aortite syphilitique. L'orifice des coronaires est normal à

gauche ; il est à droite légèrement rétréci sans qu'on puisse par là expliquer l'infarctus. Athérome très modéré des coronaires. On ne met pas en évidence l'artère de la région postérieure dont l'oblitération a pu produire l'infarctus, mais l'ouverture des coronaires n'a peut-être pas été poussée assez loin.

Enorme infarctus du lobe inférieur du poumon droit avec caillot classique dans l'artère pulmonaire. Caillots agoniques du ventricule droit et d'autres adhérents dans l'auricule droite. Les reins ne paraissent pas absolument sains : capsule un peu adhérente, surface un peu vermoulue avec un très gros kyste dans l'un d'eux.

2° INFARCTUS DU MYOCARDE A DÉBUT BRUSQUE PAR UN ICTUS MYOCARDIQUE

OBSERVATION II

M. GALLAVARDIN (Thèse de Destandau, obs. I)

Homme 63 ans. Hypertension artérielle modérée (180/100) et accidents cérébelleux datant d'un an. Depuis trois mois, menaces angineuses, et accès d'angine de poitrine d'effort, typiques pendant les quinze derniers jours.

Scène brusque d'insuffisance ventriculaire gauche aiguë avec œdème pulmonaire ; grave altération de l'état général, visage pâle et angoissé, faiblesse extrême ; baisse rapide de la tension systolique à 100. Pouls à 116, régulier. Disparition des douleurs au moment où s'installe l'insuffisance cardiaque.

Mort subite au troisième jour. Pas d'autopsie.

OBSERVATION III

M. GALLAVARDIN (Thèse de Destandau, obs. V)

Homme 74 ans. Apparition, au cours d'une myocardite chronique ancienne avec arythmie complète à 110-120, œdèmes, albuminurie, dyspnée d'effort depuis deux ou trois ans, hydrothorax gauche, d'une scène cardiaque aiguë extrêmement grave, avec teint pâle et terreux, angoisse, collapsus. Mort en 48 heures. Aucune douleur angineuse.

Infarctus récent et étendu de la moitié interne des couches myocardiques de la paroi antérieure du ventricule gauche ; pas d'oblitération coronarienne démontrable. Thrombose intraventriculaire ; nombreux infarctus rénaux.

OBSERVATION IV

M. GALLAVARDIN (Thèse de Destandau, obs. VI)

Femme 64 ans. Histoire clinique de myocardite chronique, avec dyspnée d'effort remontant à six mois, et aggravation rapide depuis un mois et demi. Durant les derniers jours, scène cardiaque grave, avec orthopnée, œdème pulmonaire, cyanose, sueurs froides.

Arythmic sans souffle ni galop; gros foie, œdème malléolaire. Gros disque d'albumine dans les urines. Aucune amélioration par le traitement, mort quatre jours après l'entrée.

Lésions anciennes et accentuées de myocardite chronique. Infarctus récent de la partie postérieure du ventricule gauche par oblitération athéromateuse de la coronaire postérieure à 3 centimètres de son origine.

3° INFARCTUS DU MYOCARDE A DÉBUT BRUSQUE PAR UNE CRISE ANGINEUSE

OBSERVATION V

• M. GALLAVARDIN (inédite)

Insuffisance cardiaque ayant évolué au total en un an et demi. On fait le diagnostic d'infarctus du myocarde à cause du début brusque, en pleine santé, par un accès angineux au repos resté unique et suivi d'essoufflement dès les jours suivants.

Athérome aortique léger. Infarctus myocardique cicatriciel par oblitération athéromateuse des branches de la coronaire postérieure. Rien aux orifices coronariens. Pas d'aortite syphilitique.

M. Bret..., âgé de 57 ans, entre à l'hôpital pour une asystolie grave qui dura six mois et se termina par la mort (œdèmes des jambes, gros cœur, hydrothorax). Tension à l'entrée 120-110/90. Cette asystolie fut améliorée temporairement par les moyens habituels et compliquée par l'apparition de troubles rythmiques divers (flutter transformé en arythmie complète par la digitale). Mort en janvier 1923. Pas de signes ou de stigmates de syphilis.

On fit cliniquement le diagnostic d'infarctus myocardique pour les raisons énumérées dans la note suivante relevée textuellement : « Le début de l'affection s'est effectué brusquement et le malade peut en préciser le jour, 21 mars 1921. Les renseignements qu'il donne à ce sujet sont très précis. Il était installé dans le tramway lorsqu'il se développa, en plein cœur, sans aucune irradiation brachiale, une crise très douloureuse qui dura environ trois heures. Cette crise douloureuse se doubla d'essoufflement surtout en sortant du tramway et en remontant chez lui. Depuis ce premier incident, il a conservé de l'essoufflement mais n'a pas repris de douleur thoracique. Il s'arrête en marchant, non à cause de la douleur, mais à cause de l'essoufflement. *En présence de cette scène d'insuffisance cardiaque ayant débuté brusquement* (car avant il affirme qu'il n'était pas essoufflé) *et s'étant annoncée par un accès douloureux, on fait le diagnostic d'infarctus myocardique* ».

Autopsie. — Le cœur pèse 540 gr. Aucune lésion valvulaire ; hypertrophie généralisée aux deux cavités ventriculaires.

On trouve dans le myocarde ventriculaire gauche deux foyers infarctoïdes anciens. Il existe un premier foyer à l'extrême pointe, très peu important, des dimensions d'une pièce de deux francs, avec sclérose des piliers et envahissement de la paroi myocardique sous-jacente. Un infarctus plus étendu, des dimensions d'une demi-paume de main se voit dans le 1/3 supérieur de la paroi postérieure du ventricule gauche. Forte sclérose des piliers de la région correspondante de l'endocarde, amincissement brusque de la paroi avec transformation fibreuse complète. En dehors de cette zone, le myocarde ventriculaire présente son épaisseur et son aspect normaux.

Les orifices des coronaires sont normaux. Pas de grosse altération de la coronaire antérieure, sauf un petit rétrécissement athéromateux à 2 centimètres de son origine. La branche principale de la coronaire postérieure est simplement un peu athéromateuse. Mais une branche descendante se détachant à 3 centimètres de l'embouchure, de petit diamètre et se dirigeant vers la partie du myocarde, siège de l'infarctus, est très athéromateuse, indurée, et ne présente aucune lumière ; impossible de l'ouvrir aux ciseaux fins.

L'aorte est moyennement athéromateuse, sans rien qui puisse faire penser à la syphilis.

Les reins paraissent à peu près normaux, sauf deux infarctus cicatriciels profonds et anciens qu'on peut peut-être attribuer à des embolies parties autrefois des couches sous-endocardiques (thromboses sur infarctus).

4° INFARCTUS DU MYOCARDE A DÉBUT BRUSQUE
PAR DES SYMPTÔMES COMPLEXES, ANGINEUX
ET DE DÉFAILLANCE CARDIAQUE

OBSERVATION VI

M. GALLAVARDIN (*Thèse de Destandau, obs. II*)

Homme 72 ans. Néphrite chronique avec hypertension artérielle à 220/110, bien tolérée. Quelques accès angineux d'effort pendant un an et demi.

Après une journée d'un violent état de mal angineux, développement d'un infarctus myocardique s'étant traduit :

1° Par un état de collapsus cardiaque, avec grave altération de l'état général, état de shock, teint pâle, traits tirés, faiblesse extrême. Respiration un peu rapide, sans dyspnée violente, sans œdème pulmonaire. Pouls à 100. Baisse énorme de la tension artérielle autour de 100 m/m de mercure pour la tension systolique.

2° Par un syndrome de Stokes-Adams aigu, avec pouls à 32 pendant trois jours et une douzaine d'accès vertigineux ou

syncopaux. On ne put pas recueillir de tracés, mais il est absolument certain qu'il s'agissait d'un bloc total.

3° Par une embolie de la poplitée droite, partie sans doute d'une thrombose intraventriculaire gauche, avec phénomènes ischémiques de la jambe et du pied.

Mort par aggravation des phénomènes de collapsus cardiaque quinze jours après le début. Pas d'autopsie.

OBSERVATION VII

M. GALLAVARDIN (Thèse de Destandau, obs. III)

Homme de 69 ans. Il y a un mois et demi, brusque accès d'essoufflement avec douleurs précordiales constrictives. Le malade entre à l'hôpital pour des symptômes d'oblitération artérielle des membres inférieurs et d'un bras. On pense à un infarctus myocardique avec thrombose intraventriculaire et embolies périphériques.

Malade très affaibli; tension 125 pour la systolique; mort deux jours après l'entrée.

Néphrite chronique avec hypertrophie cardiaque (550 gr.) prédominant au ventricule gauche, athérome aortique modéré. Deux infarctus myocardiques par oblitération athéromateuse de deux branches de la coronaire antérieure : l'un ancien, fibreux, intéressant la pointe du cœur, dû à une oblitération de la branche droite vers le milieu de la cloison ; l'autre, plus récent avec zones palissandres et anémiques siégeant au niveau de la paroi antéro-supérieure du ventricule gauche, dû à une oblitération récente de la branche gauche.

Nombreuses autres oblitérations athéromateuses : oblitération des deux tibiales postérieures expliquant les phénomènes ischémiques des deux avant-pieds; oblitération incomplète de la cubitale droite ; oblitération d'une branche de l'artère rénale, avec dépression infarctoïde du rein.

II. Infarctus du myocarde à début insidieux.

Dans les vingt observations suivantes, la constitution de l'infarctus ne s'est accompagnée d'aucun phénomène aigu.

Dans trois cas, l'infarctus a évolué sans symptômes cardiaques appréciables.

Dans neuf cas, il s'est traduit par une scène d'asystolie banale ou par une aggravation rapide des phénomènes d'insuffisance cardiaque préexistants, sans symptomatologie caractéristique.

Dans six cas, il a donné lieu à une scène d'insuffisance ventriculaire gauche de type spécial.

Dans les deux dernières observations enfin, l'infarctus s'est traduit par des symptômes anormaux sans donner lieu à la scène asystolique habituelle.

1° INFARCTUS SANS SYMPTÔMES CARDIAQUES APPARENTS

OBSERVATION VIII

M. GALLAVARDIN (*Thèse de Destandau, obs. VIII*)

Femme de 83 ans. Sénilité. Durant les quatre derniers jours, état de prostration, sans phénomènes cardiaques apparents. Pas de douleurs précordiales, pas de bruit de galop. Mort subite.

Infarctus récent du tiers inférieur de la paroi antérieure du ventricule gauche, par rétrécissement athéromateux d'une branche de la coronaire antérieure. Rupture du cœur et hémorragie intrapéricardique.

OBSERVATION IX

M. GALLAVARDIN (*Thèse de Destandau, obs. VIII*)

Homme de 70 ans. Mort subite au cours d'une affection broncho-pulmonaire aiguë banale ; pas de douleurs précordiales les jours précédents.

Infarctus récent du tiers inférieur du ventricule gauche par oblitération athéromateuse des branches de la coronaire antérieure; thrombose intraventriculaire et altérations péricardiques de voisinage prouvant que l'infarctus datait déjà de quelques jours.

OBSERVATION X

M. GALLAVARDIN (*Thèse de Destandau, obs. IX*)

Femme de 80 ans. Néphrite chronique sénile, sans symptômes cardiaques prédominants; ni galop, ni souffle. Pouls régulier. Congestion pulmonaire fébrile avec bigéminisme, convalescence, puis aggravation et mort.

Infarctus récent et très limité de la pointe du cœur par oblitération athéromateuse d'une branche de la coronaire postérieure. Symphyse péricardique totale, ancienne et peu serrée. Néphrite chronique.

2° INFARCTUS DU MYOCARDE AVEC INSUFFISANCE CARDIAQUE PROGRESSIVE BANALE

OBSERVATION XI

M. GALLAVARDIN (*Thèse de Destandau, obs. III*)

Homme de 71 ans. Angine de poitrine syphilitique remontant à trois ans, avec accès d'effort typiques. Superposition à cette scène angineuse de symptômes d'insuffisance cardiaque progressive banale, sans début brusque : dyspnée d'effort, puis accès d'essoufflement nocturne, congestion des bases, gros foie; plus tard, hydrothorax droit, anasarque généralisé. Pas de galop. Tension 130/80. Quelques jours avant la mort, refroidissement des orteils des deux pieds qui fait penser à des oblitérations artérielles.

Lésions intenses d'aortite syphilitique avec rétrécissement léger de l'orifice de la coronaire antérieure et extrêmement marqué de l'orifice de la coronaire postérieure par plaque gélatiniforme (orifice punctiforme). Association à l'aortite syphilitique de lésions athéromateuses intenses. Oblitération athéromateuse de la coronaire postérieure à trois centimètres de son orifice. Plaque fibreuse étendue, post-infarctoïde, de la partie inférieure de la cloison interventriculaire, avec thrombose intraventriculaire droite et infarctus pulmonaire.

OBSERVATION XII

M. GALLAVARDIN (Thèse de Destandau, obs. X)

Homme de 43 ans. Aspect clinique d'une néphrite subaiguë évoluant en deux ou trois ans avec réaction cardiaque banale (galop, souffles fonctionnels mitral et tricuspide). Marche rapidement progressive de l'affection sans rien qui puisse faire soupçonner une complication cardiaque quelconque. Mort dans une crise convulsive considérée comme de nature urémique.

Néphrite et cœur de Traube. Plaque fibreuse post-infarctoïde à la partie externe et moyenne du ventricule gauche ; oblitération d'une branche de la coronaire antérieure à 4 centimètres de son origine. Aortite athéromateuse ou spécifique?

OBSERVATION XIII

M. GALLAVARDIN (Thèse de Destandau, obs. XI)

Femme de 75 ans. Aspect clinique de néphrite chronique avec troubles cardiaques secondaires. Pas de début brusque des troubles cardiaques ; pas de douleur angineuse. Très beau bruit de galop.

Néphrite chronique ancienne. Vaste plaque fibreuse post-infarctoïde intéressant la plus grande partie de la paroi antérieure du ventricule gauche et la partie antérieure de la cloison, par oblitération athéromateuse de la coronaire antérieure.

OBSERVATION XIV

M. GALLAVARDIN (Thèse de Destandau, obs. XII)

Homme de 64 ans. Hypertrophie cardiaque banale, sans souffle ni galop. Notion d'une affection indéterminée ayant nécessité un séjour du malade à l'hôpital pendant deux mois, il y a trois ans, et de laquelle date la dyspnée d'effort. Insuffisance cardiaque progressive d'allure banale. Pas de bruit de galop. Terminaison par pneumonie.

Néphrite chronique à gros reins rouges, avec hypertrophie cardiaque à prédominance gauche. Plaque fibreuse post-infarctoïde, des deux tiers inférieurs de la cloison interventriculaire, avec caillots de la pointe; altérations athéromateuses multiples des branches des coronaires (coronaire postérieure à 2 cm. 1/2 de l'orifice, oblitération presque complète, coronaire antérieure au lieu d'élection après la naissance de l'artère interventriculaire).

OBSERVATION XV

M. GALLAVARDIN (Thèse de Destandau, obs. XIII)

Femme de 72 ans. Dyspnée d'effort remontant à deux ou trois ans. Durant les deux derniers mois, accentuation de la dyspnée d'effort et apparition de paroxysmes dyspnéiques longs à se calmer, au moindre mouvement. Grosse dilatation cardiaque hypertrophique; beau galop, alternance très légère; pas d'hypertension artérielle. Aucune douleur précordiale angineuse. Mort subite.

Très large plaque fibreuse (paume de main) occupant la moitié antérieure du ventricule gauche, par oblitération athéromateuse de la coronaire antérieure au niveau de son coude. Néphrite chronique.

OBSERVATION XVI

M. GALLAVARDIN (Thèse de Destandau, obs. XIV)

Femme de 61 ans. Dilatation cardiaque hypertrophique, avec galop, souffle mitral fonctionnel; tachycardie régulière à 130, hypertension très modérée 150/145 pour la systolique.

Scène clinique dyspnéique et oedémateuse, ayant évolué en

un an, sans début brusque, ni douleurs précordiales, et ayant fait penser à une néphrite banale. Très peu d'amélioration par le traitement digitalique et diurétique. Large plaque fibreuse post-infarctoïde de la paroi postérieure du ventricule gauche, par rétrécissement athéromateux de la circonflexe. Cœur 450 grammes. Pas de lésion bien apparente des reins, sauf deux ou trois petits kystes dans l'un d'eux.

OBSERVATION XVII

M. GALLAVARDIN (inédite)

Néphrite chronique ancienne avec hypertrophie et insuffisance cardiaque, hypertension modérée. Evolution de l'insuffisance cardiaque en un an. Ni début brusque, ni angor. Rien ne permet de soupçonner l'infarctus myocardique. Pas de syphilis.

Néphrite chronique et cœur de Traube. Vaste infarctus de la région de la pointe, de la cloison et de la paroi antéro-externe du ventricule gauche, par oblitération athéromateuse de la coronaire antérieure à 2 centimètres de son orifice.

Mme Mart..., âgée de 69 ans, entre à l'hôpital et y fait un séjour de six mois avant de mourir avec tous les signes d'une néphrite chronique. Les symptômes fonctionnels remontent à peu près à deux mois avant son entrée. Trois ans auparavant elle avait présenté une hémiplégie gauche dont on retrouve les traces.

Pendant son séjour, on note tous les symptômes d'une néphrite avec grosse hypertrophie ventriculaire gauche (pointe dans le 7^e espace) et albuminurie. Evolution classique. Les tensions relevées furent 175/100, et plus tard 140/70, 145/90. Rythme régulier, et certains jours seulement, impression d'un galop tactile plus qu'auditif. Pas de début brusque de l'insuffisance cardiaque, aucun syndrome angineux. Hydrothorax double, anasarque terminal, etc. Devant cette scène banale, on ne discute même pas la possibilité d'un infarctus myocardique.

Autopsie. — Néphrite chronique typique. Gros athérome aortique, sans aucun signe de syphilis. Cœur de Traube avec une seule particularité, celle d'un infarctus ancien de la région de la pointe. Cet infarctus, de la largeur d'une paume de main, intéresse la pointe, la cloison et la paroi antéro-externe. Brusquement la paroi ventriculaire gauche, dont l'épaisseur est de 15 millimètres, mesure seulement 2 à 3 millimètres d'épaisseur ; à l'extrême pointe, il y a presque adossement de l'endocardé et du péricarde. Ce qu'il y a de remarquable dans cette plaque infarctoïde ancienne, c'est l'absence de plaque fibreuse ; c'est à peine si l'on retrouve quelques travées grisâtres à l'union de la paroi saine et de la partie amincie. Pas de fibroses des piliers. Oblitération qui paraît complète de la coronaire antérieure à 2 centimètres de son orifice, de nature athéromateuse.

OBSERVATION XVIII

M. GALLAVARDIN (inédite).

Insuffisance cardiaque ayant évolué en un an, à prédominance ventriculaire gauche très nette : souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, alternance marquée, grosses variations tensionnelles avec hypertension diastolique. Pas de syphilis. Wassermann négatif.

Gros cœur de 890 gr. Hypertrophie prédominant sur le ventricule gauche. Infarctus ancien à la partie supérieure de la paroi postérieure du ventricule gauche empiétant un peu sur la cloison. Oblitération athéromateuse d'une branche postérieure de la coronaire postérieure.

On admet que cet infarctus ne fut qu'un épiphénomène dans un gros cœur, sans doute d'origine rénale, mais les reins ne montrent que un ou deux petits kystes ainsi qu'un léger verrouillé sous la capsule.

M. Vuil..., âgé de 46 ans, entre à l'hôpital le 4 janvier 1922, sort le 21 février 1922, rentre le 14 novembre 1922 et meurt le 7 janvier 1924. On rapporte in-extenso toutes les notes dictées, à cause des variations tensionnelles observées et pour montrer les difficultés du diagnostic et de l'interprétation des lésions anatomiques.

Dans les antécédents, deux crises de rhumatisme aigu, intenses, à 17 et 24 ans. Aucun antécédent spécifique.

4 janvier 1922. — L'histoire du malade et surtout la notion d'antécédents rhumatismaux, son aspect (teint jaune avec lèvres un peu cyanosées), les urines foncées avec disque uratique et disque d'albumine sont évidemment en faveur d'une lésion mitrale.

Ce diagnostic demande cependant à être discuté pour trois raisons : 1° A l'auscultation du cœur, le seul signe perçu est un souffle systolique qu'on entend depuis l'appendice xyphoïde jusqu'un peu en dehors de la pointe. Cette pointe bat dans le 6^e espace à deux bons travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. Au niveau de la pointe, le souffle systolique est très net, d'intensité moyenne ; il persiste encore en s'atténuant sur une surface couverte en dehors par un pavillon de stéthoscope, puis disparaît assez rapidement. Le maximum du souffle n'est pas à la pointe, mais à près de deux travers de doigt en dedans et il se prolonge jusqu'à l'appendice où il est même très fort. Si l'on n'avait pas la notion d'antécédents rhumatismaux, on pourrait penser chez ce malade à un souffle mitrotricuspidien fonctionnel, à cause de la prédominance du souffle à l'appendice et de son peu de propagation en dehors. Dans l'hypothèse de lésion mitro-aortique on est étonné de ne pas trouver un souffle plus fort à la pointe et se propageant davantage dans l'aisselle. A noter de plus qu'il n'existe aucun signe de rétrécissement mitral et pas d'arythmie complète ; 2° La tension est de 185/135, ce qui donne un taux de tension plus élevé que celui que l'on note chez les mitraux troublés ; 3° Au point de vue fonctionnel, le malade dit être essoufflé seulement depuis 8 à 9 mois ; jusqu'à ce moment il travaillait la terre sans peine. En résumé, il semble que le diagnostic puisse être discuté entre une endocardite mitrale avec rétrécissement larvé, petite insuffisance mitrale et souffle tricuspidien fonctionnel ou de néphrite ancienne avec type d'hypertension diastolique et souffle mitro-tricuspidien fonctionnel.

7 janvier. — Depuis deux jours que le malade a été soumis au repos et au traitement digitalique, son état fonctionnel s'est très amélioré. Il est bien moins essoufflé et l'œdème qui était

apparent aux lombes et à la partie interne des cuisses est moins accentué.

Au cœur, la pointe se sent toujours légèrement dans le 6^e espace en dehors du mamelon, mais on ne trouve plus aucun souffle systolique, ni à la pointe, ni à l'appendice. Bruits absolument nets, sans signes de rétrécissement mitral. Tension 155/100. Il ne peut y avoir aucune erreur sur cette notation tensionnelle ou celle d'avant-hier, car la tension diastolique est très facile à fixer. Pouls régulier à 84. On n'a pas inscrit le taux du pouls avant-hier, mais ce pouls devait osciller autour de 100, car il ne donnait pas l'impression d'être très rapide.

De ces constatations, on peut provisoirement tirer deux conclusions : 1^o Le malade n'est pas un mitral. Il n'en a pas l'histoire ; le souffle de la pointe qui ressemblait davantage à un souffle mitro-tricuspidien fonctionnel a fait la preuve de sa fonctionnalité en disparaissant complètement en 2 jours et n'a laissé apparaître aucun signe de rétrécissement mitral ; 2^o Si le malade n'est pas un mitral, il n'apparaît pas davantage comme un brightique. Trop de symptômes militent contre cette interprétation. Les urines sont foncées, ont tout-à-fait l'aspect cardiaque et, avec un gros disque d'urates, il n'a pas été possible de mettre en évidence le moindre disque d'albumine. Malgré l'administration de 5 cachets de théobromine pendant deux jours, ces urines sont restées aussi foncées que primitivement, ce qui prouve que la diurèse a été minime. D'autre part, le malade n'avait pas le moindre galop superposé à son souffle tricuspidien et enfin on vient d'assister à un effondrement du type d'hypertension diastolique que l'on ne voit pas chez les grands rénaux. On a l'impression qu'il s'agit d'un cardiaque qui vient de présenter un coup de dilatation ventriculaire avec souffle mitro-tricuspidien fonctionnel et consécutivement une poussée hypertensive transitoire avec hypertension diastolique.

9 janvier.— Pouls 92, tension 185-180/105. A l'auscultation, toujours pas de souffle, mais au lieu d'élection léger galop, avec bruit isolé, plutôt méso-diastolique que présystolique.

Les jours suivants, le malade s'améliore progressivement et sort.

14 novembre 1922. — Le malade rentre à l'hôpital et l'on fait les constatations suivantes : au cœur, souffle qui va de l'appendice jusque dans le dos, d'intensité moyenne entre l'appendice et la pointe, et présentant une grande intensité et un timbre en jet de vapeur dans toute la région apexo-axillaire. En arrière, il s'entend encore à trois travers de doigt plus loin que la ligne axillaire postérieure. Il s'agit certainement d'un souffle mitral fonctionnel à grande propagation dorsale du fait de l'augmentation de la dilatation ventriculaire. Pas de galop net.

La tension est de 205-210 pour les plus fortes pulsations et moins de 180 pour les petites, car il existe une très forte alternance très perceptible à la radiale. On recueille immédiatement de fort beaux tracés. La tension diastolique est difficile à prendre à cause de cette alternance, mais elle ne s'abaisse pas, même après les pulsations faibles au-dessous de 140. Pouls régulier 110.

23 novembre.— Le malade est moins dyspnéique qu'à l'entrée. Actuellement, l'alternance persiste encore (écart de 1 centimètre 1/2 pour les fortes pulsations et les faibles). Tension des plus fortes pulsations 195/115. Le souffle systolique persiste presque aussi intense avec légère impression galopante. Le malade sera à réexaminer pour voir quelle est la cause de cette défaillance cardiaque avec alternance et dilatation ventriculaire.

30 novembre. — Mêmes signes que ceux relevés dans les précédentes notes. Les urines sont foncées comme des urines cardiaques, avec disque d'albumine et disque d'urates. Tension systolique de 190 pour les fortes et de 155 pour les pulsations faibles, avec une tension diastolique qui ne descend pas au-dessous de 130.

L'aspect général du malade ne répond certainement pas à celui du brightique banal. L'intensité de l'alternance, l'irréductibilité du souffle mitro-tricuspidien fonctionnel contrastent avec la tension relativement peu élevée. Il est possible qu'une néphrite soit à la tête de tous ces accidents, mais c'est dans des cas de cette sorte qu'il faut soupçonner l'évolution de grosses lésions myocardiques ventriculaires gauches.

On fait un traitement ouabaïnique. Constante d'Ambard 0,050 avec urée sanguine 0,36.

9 décembre. — Du fait des examens précédents, on était arrivé à la conclusion que malgré le type d'hypertension diastolique et l'hypertension systolique moyenne, il ne s'agissait pas d'une néphrite chronique. L'Ambard confirme cette impression.

La discussion porte toujours sur la nature de la cardiopathie. On élimine toujours une cardiopathie valvulaire mitrale bien que le souffle mitro-tricuspidien n'ait pas cédé actuellement, à cause de la disparition antérieurement constatée et à cause de l'alternance qu'on ne trouve jamais dans un cœur valvulaire. C'est dans un cas de cette sorte qu'on peut légitimement soupçonner une myocardite ventriculaire gauche à cause de la grosse alternance et de la dilatation ventriculaire qui paraît devenir irréductible. A signaler le contraste entre la grosse alternance et l'absence de dyspnée au repos. Ce malade est très typique comme exemple de variations tensionnelles asystoliques. Tension systolique, 180 pour les fortes, 155 pour les faibles ; tension diastolique, pas de vibration au-dessous de 115 mm. Hg. Pouls, 106.

12 décembre. — Le malade présente toujours le même syndrome, à cela près que l'insuffisance cardiaque progresse et que la tension tend à s'abaisser. Tension des plus fortes pulsations est de 160. Quant à la cause de ce syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche, on peut se demander s'il ne s'agirait pas d'une aortite syphilitique fruste à forme d'insuffisance ventriculaire ; par cette hypothèse, on expliquerait mieux l'alternance, que n'expliquent pas un infarctus du myocarde ou une myocardite ventriculaire primitive. Mais le Wassermann est négatif et il n'existe pas de stigmates de syphilis.

21 décembre. — Malade amélioré par la digitaline, n'est pas essoufflé et ne se plaint de rien. Tension 130/120, pouls 96. Alternance à peine sensible aujourd'hui. Urines de coloration foncée avec un très léger disque d'albumine. A la radioscopie, très grosse hypertrophie ventriculaire gauche, avec un peu de débord des cavités droites. Pédicule large, sans ectasie.

2 janvier 1923. — Le malade, qui n'a pas eu de digitaline

depuis 5 jours présente de nouveau un peu de cyanose, est plus essoufflé, plus jaune, et plus œdématié. Légère alternance. Tension 185-180/120. Ce malade est remarquable à divers points de vue : 1° Répétition fréquente des atteintes asystoliques qui vont en se rapprochant et qui maintenant réapparaissent dès que le traitement digitalique a été supprimé 4 à 5 jours ; 2° Tendance à la restauration du type d'hypertension diastolique dès que l'état fonctionnel est moins bon ; 3° Présence de l'alternance et surtout grande variabilité de ce trouble rythmique ; Indécision sur la cause de cette insuffisance ventriculaire gauche prédominante.

L'hypothèse d'aortite syphilitique peut toujours être invoquée, mais sans certitude. Le facteur rénal n'est guère probable chez ce malade, car pendant très longtemps les urines n'ont contenu aucune trace d'albumine. L'aspect général du reste est tout-à-fait celui d'un cardiaque avec gros foie, subictère fréquent, distension des jugulaires ; aujourd'hui, alors que le malade présente de la stase, les urines sont foncées, très uratiques, avec un disque d'albumine qui paraît en rapport avec le caractère cardiaque des urines.

L'interprétation est toujours celle d'un ventriculaire gauche par aortite syphilitique ou par myocardite chronique ; depuis longtemps ce ventriculaire gauche est devenu un cardiaque droit.

6 janvier. — On essaye les injections d'ouabaïne. Après 4 jours de deux injections de 1/4 de milligramme beau rythme couplé avec pouls à 40 que l'on n'avait jamais constaté auparavant.

Mort assez rapide dans des accès dyspnéiques et lipothymiques.

Autopsie. — Rien dans le péricarde. Enorme hypertrophie du cœur qui, vidé de ses caillots, pèse 890 gr. L'hypertrophie porte d'une façon prédominante sur le ventricule gauche qui a une cavité très spacieuse et dont les parois sont très épaissies. Ventricule droit dilaté, mais modérément. Aucune lésion valvulaire.

On trouve une lésion ventriculaire gauche très nette qui est un infarctus ancien localisé à la partie supérieure de la paroi

postérieure du ventricule gauche ; il empiète du reste légèrement sur la partie postéro-supérieure de la cloison interventriculaire et même un peu sur la paroi postérieure du ventricule droit. Cet infarctus est dû à une oblitération d'une branche postérieure de la coronaire postérieure que l'on met très facilement en évidence. L'oblitération paraît complète et est de nature athéromateuse. L'infarctus est ancien avec une paroi cardiaque des plus amincies et à la coupe parsemée d'altérations fibreuses classiques. Toute la région endocardique correspondante est nacrée sous l'espace d'une paume de main de nouveau-né et immédiatement au-dessous de la petite valve mitrale.

Il s'agit de savoir si, chez ce malade, tout s'explique par son infarctus. On ne le pense pas et on a plutôt tendance à admettre qu'il s'agit d'une grosse hypertrophie cardiaque (peut-être avec grande hypertension ancienne) et dont le cours a simplement été troublé et abrégé par cet épisode coronarien. Un infarctus myocardique en effet n'expliquerait pas l'énorme hypertrophie ventriculaire et ne cadrerait pas (s'il était seul) avec la grosse hypertension, la grosse alternance, et la réaction favorable à la digitaline notée pendant la vie. Il s'agit donc simplement d'un épiphénomène dans un gros cœur. Il est simplement possible que cet infarctus ait expliqué la première scène d'insuffisance ventriculaire survenue il y a un an et que sa localisation à la base du ventricule ait été particulièrement nuisible pour la mécanique évacuatrice de la cavité ventriculaire.

Aorte, rien d'anormal dans la région ascendante. L'aorte descendante présente des lésions athéromateuses d'intensité moyenne. De ci, de là, quelques plaques un plus porcelainiques (une est prélevée pour l'examen histologique), mais rien qui impose l'idée d'aortite syphilitique. Les intercostales sont perméables en grande majorité, une ou deux ont leur orifice rétréci.

Reins tous deux très volumineux (240 et 250). Ils ont tous deux l'aspect cardiaque avec substance corticale très large et aspect cyanotique. On remarque simplement que sous la capsule qui s'enlève bien il existe un léger vermulu, et que dans

les deux reins on trouve un ou deux kystes de la grosseur d'un grain de riz. La question de l'origine rénale de l'hypertrophie cardiaque reste donc à discuter. Surrénales normales, sans hyperplasie. Foie, 2.450 gr., cardiaque. Rate, 375 gr.

En résumé, l'impression est qu'il devait s'agir chez ce malade, et depuis très longtemps sans doute, d'une grosse hypertrophie ventriculaire gauche, avec une hypertension peut-être très élevée et d'origine à déterminer (hypertrophie primitive ou d'origine rénale). Le cours de cette maladie ventriculaire hypertrophique a été écourté et modifié dans le sens cardioplégique par un infarctus de la base. Il eut été intéressant de connaître chez ce malade l'état tensionnel avant l'infarctus et le fléchissement cardiaque.

Examen histologique :

Les reins présentent une congestion vasculaire marquée. Pas de sclérose interstitielle. Altérations tubulaires cadavériques banales. Quelques îlots de pigment vert, cicatrices d'anciennes hémorragies. Sur un seul des deux reins on peut noter 3 à 4 îlots de cellules inflammatoires, à topographie sous-capsulaire et deux glomérules scléreux.

L'aorte montre une endartère quelque peu épaissie par places. La mésentère est assez bien conservée dans l'ensemble. Quelques très rares traînées de cellules inflammatoires peuvent être notées entre deux lames élastiques. Les lames les plus superficielles présentent une certaine atrophie, envahies par un processus scléro-athéromateux ; mais il n'existe ni vaisseaux ni cellules inflammatoires à leur niveau.

Myocarde. — Le muscle du ventricule droit présente une augmentation d'épaisseur des travées connectives, sans lésion des fibres myocardiques. Celui du ventricule gauche est d'aspect différent suivant les points où ont été pris les fragments : fibres myocardiques normales avec léger épaississement des travées connectives. Épaississement plus marquée des cloisons dans toute l'épaisseur de la coupe. De plus quelques îlots scléreux surtout sous-péricardiques.

Large plaques scléreuses ; sans trace de réaction inflammatoire, avec destruction des cellules myocardiques dont quelques-unes sont encore reconnaissables malgré leur aspect amorphe, sans striation.

OBSERVATION XIX

M. GALLAVARDIN (inédite)

Asystolie irréductible chez une malade de 49 ans atteinte de lésion mitro-aortique.

Lésion d'endocardite mitrale aortique et tricuspidiennne. Infarctus de la paroi postérieure du ventricule gauche, sans autre altération coronarienne qu'une atrésie de l'orifice de la coronaire postérieure par plaque d'endo-aortite de nature probablement syphilitique. Athérome aortique concomitant.

Mme Der..., âgé de 49 ans, fait un séjour de deux mois à l'hôpital, au bout desquels elle meurt.

L'histoire fonctionnelle est très simple et peut se résumer ainsi. Rien avant l'âge de 42 ans ; depuis ce moment, essoufflement d'effort progressivement croissant et, à l'entrée, la malade se présente comme une asystolique classique. Face cyanosée, anasarque, hydrothorax, gros foie. Au cœur, signes de double lésion aortique avec souffle systolique et frémissement, gros souffle diastolique aortique, arythmie complète. A des auscultations minutieuses et répétées, aucune nuance permettant d'affirmer une lésion mitrale organique : souffle systolique de la pointe léger et inconstant, pas le moindre signe de rétrécissement mitral. Cette asystolie se montra absolument irréductible, après un essai varié de toni-cardiaques et de diurétiques et la malade succomba après avoir présenté assez souvent du rythme couplé et d'une façon transitoire quelques frottements péricardiques.

Le diagnostic resta incertain. Bien que l'ensemble fut nettement en faveur d'une endocardite mitro-aortique, avec signes frustes de rétrécissement mitral, on se demande s'il ne s'agirait pas d'une forme anormale d'aortite syphilitique à cause de l'absence de toute maladie à endocardite dans les antécédents (ni rhumatisme, ni chorée), et d'un Wassermann positif sans que la malade ait cependant présenté d'autres signes ou stigmates de syphilis.

Autopsie. — A l'ouverture du péricarde, on constate la présence d'une certaine quantité de liquide qui a les apparences d'un hydropéricarde. La surface péricardique est en beaucoup d'endroits un peu nacrée, sans doute du fait de la péricardite constatée un mois environ avant la mort, mais il n'existe pas le moindre dépoli de la séreuse.

Le cœur est volumineux (500 gr.) et, après chaque examen complet, présente deux ordres de lésions :

a) Des lésions d'endocardite chronique mitro-aortique et tricuspidiennne. Rétrecissement mitral typique admettant à peine l'extrémité de l'index, rétrécissement tricuspide admettant un gros ponce, rétrécissement aortique endocardique admettant un doigt à peine. Ce rétrécissement est dû à la soudure des trois sacs valvulaires qui sont en même temps indurés et épaissis sans incrustations calcaires. L'insuffisance aortique n'a pas été vérifiée, mais était certaine. Modification classique des cavités cardiaques et dilatation des deux oreillettes avec caillots dans les auricules.

b) *Infarctus* de la paroi postérieure du ventricule gauche. On fait le diagnostic d'infarctus avant l'ouverture du ventricule, car la paroi postérieure apparaît comme flétrie et ridée et se laisse très facilement déprimer par le doigt. A l'incision, il existe une plaque fibreuse post-infarctoïde de 3 ^m/_m environ d'épaisseur et des dimensions d'un tiers de paume de main. Sur la coupe, la paroi entière est fibreuse, nacrée et la sclérose s'étend sur les piliers avoisinants. Cette plaque intéresse le tiers moyen de la paroi ventriculaire gauche postérieure, une partie du tiers inférieur, mais ne va pas jusqu'à la pointe.

La cause de cet infarctus est évidente. Alors que l'orifice de la coronaire antérieure a conservé toutes ses dimensions normales, et est même un peu plus large qu'à l'ordinaire, celui de la coronaire postérieure est punctiforme, d'un diamètre apparent qui n'excède pas un millimètre. L'ouverture des deux coronaires les montre absolument saines, sans aucune plaque d'athérome. Notamment, la coronaire postérieure ouverte immédiatement en dehors de la paroi aortique a un calibre sensiblement normal et ne présente aucune altération de l'endartère. Il n'y a pas d'oblitération dans ses branches

de division commandant le territoire de l'infarctus et il est certain que cet infarctus doit être attribué au rétrécissement de l'orifice coronarien postérieur.

Il est plus difficile de préciser la nature de cette atrésie de l'orifice de la coronaire postérieure. Si l'on examine l'aorte dans toute son étendue, on peut vraiment dire que l'idée de syphilis ne vient pas à l'esprit. L'aorte est parfaitement souple et lisse dans toute la partie ascendante et dans toute la partie descendante. On trouve des altérations seulement dans la région de la crosse horizontale autour des gros vaisseaux et dans la partie inférieure près de la bifurcation. Autour des gros vaisseaux de la crosse, plaques jaunes d'apparence assez banale, un peu urticarienne avec, par places, apparence un peu nacré. A la partie inférieure de l'aorte abdominale, mêmes lésions avec quelques calcifications. Tous les orifices des intercostales sont sains. Si l'on se reporte à la zone immédiatement sus-sigmoïdienne, on est forcé de convenir qu'il n'existe pas d'altérations très apparentes. Aucune plaque gélatiniforme ou fibroïde, aucun contour circiné saillant. L'aspect au-dessus des trois sinus paraît simplement un peu plus dépoli et moins ivoirin que dans la portion saine sus-jacente. Si l'on examine l'orifice de la coronaire postérieure, l'aspect est le même, et l'on ne se rend pas compte de la raison pour laquelle des lésions d'apparence si minime ont pu entraîner une pareille atrésie coronarienne. On prend plusieurs fragments : aorte de la crosse autour des gros vaisseaux, aorte abdominale inférieure calcifiée et enfin l'orifice coronarien postérieur que l'on a eu soin de ne pas ouvrir. A noter naturellement l'absence de toute plaque gélatiniforme aux commissures valvulaires et l'intégrité complète des sinus aortiques. D'après cet examen macroscopique, et malgré le Wassermann positif, on penche plutôt pour l'interprétation d'athérome simple ou tout au moins d'aortite non syphilitique. Il serait, du reste, bien curieux de voir une aortite syphilitique coïncider avec une cardiopathie valvulaire.

Examen histologique (Dr GRAVIER) :

1° *Aorte abdominale* : athérome marqué, développé dans l'endartère et infiltrant les lames les plus internes de la mé-

sartère. En un point nodule athéromateux en pleine tunique moyenne, sans phénomènes inflammatoires. Atrophie moyenne des lames élastiques de la tunique moyenne, sans stigmates inflammatoires.

2° *Aorte thoracique* ; deux fragments :

a) *Premier fragment* : Légers épaisissements de l'endartère. Tunique moyenne normale présentant en certains points un début d'athérome sans réaction inflammatoire. Adventice normale.

b) *Deuxième fragment* : Endartère fortement épaissie avec dépolis athéromateux abondants qui aplatissent et infiltrent les lames élastiques jusqu'à les réduire en un point aux deux ou trois lames les plus externes. Atrophie des lames de la mésartère, sans réaction inflammatoire. Adventice normale sans endartérite des vasa-vasorum.

3° *Valvule aortique à son insertion* : Valvule normale présentant à son extrémité sur sa face axiale un grelot connectif basal. Au fond du nid valvulaire, petit dépôt athéromateux, avec deux ou trois capillaires à ce niveau, sans cellules inflammatoires. Aorte normale.

4° *Myocarde* : Plaque fibreuse dense avec quelques points plus jeunes. Fibres musculaires disparues, atrophiées, cependant encore reconnaissables, mais sans striation. Nombreux néo-vaisseaux pleins de sang, et cellules inflammatoires disséminées, plus nombreuses sous le péricarde. A noter deux artères presque oblitérées par le processus endartérique.

5° *Orifice de la coronaire postérieure* : La coronaire présente une structure normale. L'aorte, au-dessus de la coronaire, présente un léger athérome dans l'endartère, et deux ou trois vaisseaux avec cellules inflammatoires entre les lames élastiques. Au niveau de l'orifice coronaire, les coupes en série montrent sur un des bords de l'orifice un éperon endartérique qui le rétrécit et présente à sa base 5 ou 6 vaisseaux avec nombreuses cellules inflammatoires. La mésartère paraît normale à ce niveau.

3° INFARCTUS DU MYOCARDE AVEC INSUFFISANCE VENTRICULAIRE
GAUCHE DE TYPE SPÉCIAL

OBSERVATION XX

M. GALLAVARDIN (Thèse de Destandau, obs. XV)

Homme de 64 ans. Dilatation cardiaque hypertrophique, avec syndrome typique d'insuffisance ventriculaire gauche, galop; hypotension artérielle sans hypertension diastolique (110/60 en moyenne). Installation progressive des troubles en un mois, sans début brusque, sans douleur angineuse, et évolution totale en six mois. Degré léger ou douteux de l'alternance du pouls malgré la netteté de l'insuffisance ventriculaire gauche; inefficacité absolue de la digitale. On fut amené au cours de l'affection à soupçonner franchement l'existence d'un infarctus du myocarde. Terminaison par de l'anasarque, du Cheyne-Stokes, un état de mal œdémateux pulmonaire, six mois environ après le début des troubles.

Cœur 375 gr. Vaste plaque fibreuse du tiers inférieur du ventricule gauche, par oblitération athéromateuse de la coronaire antérieure à un centimètre et demi de l'orifice; thrombose intra-ventriculaire. Reins à peu près normaux, capsule un peu épaissie et adhérence par places.

OBSERVATION XXI

M. GALLAVARDIN (Thèse de Destandau, ob. XVI)

Homme de 55 ans. Aspect clinique de cardiopathie grave, avec prédominance de signes d'insuffisance ventriculaire gauche, très beau galop, hypotension artérielle 120/75, pas d'alternance. Dyspnée continue extrême, souvent à type de Cheyne-Stokes, avec paroxysmes nocturnes et expectoration teintée. Altération frappante du facies: teint jaune, traits tirés et angoissés; faiblesse extrême. Début de l'affection par un malaise général avec vomissements il y a trois mois et apparition de la dyspnée huit jours après, sans que l'on puisse dire que celle-ci soit survenue brusquement. Jamais

de douleur précordiale. En présence d'un tel tableau clinique on fit le diagnostic d'infarctus du myocarde. Amélioration très passagère par le traitement. Evolution totale en quatre mois.

Vaste plaque fibreuse de la moitié inférieure de la paroi antérieure du ventricule gauche paraissant dater de plus de trois mois sans que l'on puisse être affirmatif à ce sujet. Oblitération athéromateuse de la branche descendante de la coronaire antérieure à deux centimètres environ de l'aorte. Léger athérome aortique. Néphrite chronique légère.

OBSERVATION XXII

M. GALLAVARDIN (inédiée)

Insuffisance cardiaque progressive, avec prédominance du type d'insuffisance ventriculaire gauche, sans début brusque, sans angor, ayant évolué en un an et demi. On soupçonne un infarctus myocardique, sans l'affirmer.

A l'autopsie, néphrite chronique diffuse ancienne et hypertrophie cardiaque. Large infarctus de la paroi postérieure du ventricule gauche dû à un rétrécissement de l'orifice du rameau auriculo-ventriculaire postérieur de la coronaire antérieure. Pas de signes de syphilis.

M. M..., âgé de 76 ans, entre dans le service en mai 1924 et meurt deux jours après son entrée. Pas de rhumatisme, pas d'éthylisme ; nie toute spécificité.

Voici, textuellement reproduite, la note que l'on dicte à la visite après avoir examiné le malade.

« Le malade est un cardiaque qui entre à l'occasion d'un incident récent qui est venu doubler son insuffisance cardiaque (infarctus pulmonaire droit avec crachats hémoptoïques et léger épanchement). A l'examen, on se rend compte qu'il ne s'agit pas d'une cardiopathie banale. Bien que le sujet ait 76 ans, le cœur est régulier, à 120, avec quelques extrasystoles retardées et une légère alternance. A l'examen choc globuleux d'ensemble, souffle mitral fonctionnel à propagation axillaire et sous ce souffle, au lieu d'élection et au et au moment de l'inspiration, légère impression galopante.

Tension 125/75. En résumé, grosse dilatation cardiaque avec conservation du rythme régulier. On fait l'interrogatoire avec soin, mais il ne permet de déceler aucun signe permettant d'affirmer l'infarctus, ni début brusque, ni grand accès dyspnéique, ni phénomènes angineux d'aucune sorte. Toute l'histoire fonctionnelle du malade se résume dans un essoufflement d'effort ayant débuté, il y a quinze mois, à la suite, dit le malade, d'un rhume de trois ou quatre jours et s'étant aggravé surtout depuis quelques semaines. Le type d'asystolie est surtout pulmonaire, car on note à peine un peu d'œdème malléolaire. Tendance au Cheyne-Stokes. Léger disque d'albumine dans les urines. L'impression générale est celle d'un gros cœur très différent comme évolution du gros cœur arythmique ou du cœur rénal classique. *Possibilité d'infarctus myocardique, sans qu'on soit en droit d'affirmer ce diagnostic.* »

Autopsie. — Le cœur pèse 560 grammes et présente une hypertrophie généralisée aux deux cavités, mais assez prédominante dans le ventricule gauche. Aucune lésion valvulaire. Même avant l'ouverture du ventricule, on fait le diagnostic d'infarctus à cause de l'aspect flétri de la paroi postérieure du ventricule gauche. A l'ouverture, on trouve en effet un infarctus des dimensions de la moitié d'une paume de main qui a réduit la paroi ventriculaire de 15 millimètres à 4 millimètres. Aspect typique avec quelques séquestres musculaires chamois, sclérose massive allant jusque sous l'endocarde, intéressant toute la partie comprise entre les piliers. Pas de thrombose intra-ventriculaire. Il est très possible que la péri-cardite symphysaire assez récente que l'on constate en même temps avec prédominance à la partie postérieure soit sous la dépendance de cet infarctus.

On recherche la cause de cet infarctus massif. Rien dans la région sus-sigmoïdienne de l'aorte ou à l'orifice des coronaires. A l'ouverture des coronaires antérieure ou postérieure que l'on poursuit très loin, on est étonné de ne trouver qu'une endartère un peu épaissie, mais sans aucune calcification ou oblitération. Reprenant la dissection de la coronaire antérieure, on aperçoit que, à un centimètre et demi de l'em-

bouchure, l'orifice qui donne naissance au rameau auriculo-ventriculaire postérieur est manifestement rétréci, avec un diamètre qui ne dépasse pas un millimètre à un millimètre et demi, et bordé d'une endartère un peu porcelainique. Même avant l'ouverture de cet orifice, on a l'impression que, dans un système coronarien tel que celui que présente le sujet, cet orifice punctiforme est anormal. La certitude est donnée par l'ouverture du vaisseau qui montre une artère très large succédant à cet orifice sténosé. Cette artère auriculo-ventriculaire poursuivie s'incurve à la partie postérieure pour se superposer exactement au territoire de l'infarctus.

Aorte très athéromateuse, sauf dans la portion sus-sigmoïdienne complètement saine. Pas d'évidence nulle part d'aortite spécifique.

Reins très volumineux (200 gr. chacun). Ils présentent des lésions manifestes de grosse néphrite diffuse. La surface toute entière apparaît chagrinée et, par places, ravinée un peu plus profondément. Quelques kystes. Substance corticale un peu réduite. On ne peut mettre en doute dans ce cas une néphrite primitive.

Gros foie, grosse rate, avec un infarctus blanc. Rien de particulier aux poumons.

On reconstituerait l'histoire du malade de la façon suivante : *Néphrite chronique diffuse ancienne*, peut-être d'origine artérielle avec multitude de petites dépressions à la surface. *Hypertrophie ventriculaire gauche*, sans doute longtemps solitaire. *Infarctus myocardique ayant probablement marqué le début des accidents dyspnéïques* et insuffisance cardiaque rapidement progressive.

OBSERVATION XXII

M. GALLAVARDIN (inédite)

Homme de 64 ans. Insuffisance ventriculaire gauche, avec accès d'œdème pulmonaire, ayant évolué en un an. Examen cardio-vasculaire à peu près négatif, ni souffle, ni galop, ni tachycardie, hypertension modérée, parfois nulle. Pas de syphilis. Wassermann négatif. On admet

l'existence d'une néphrite chronique peu hypertensive, sans s'expliquer la cause du fléchissement ventriculaire gauche. L'infarctus est éliminé à cause de quelques tensions assez élevées, notées parfois.

A l'autopsie, néphrite chronique avec cœur de Traube. Vaste infarctus cicatriciel du ventricule gauche par oblitération athéromateuse de branches des artères coronaires.

M. C..., âgé de 64 ans, entre dans le service pour un accès d'œdème pulmonaire aigu, avec petite expectoration mousseuse et sanglante, et ayant nécessité une saignée. Il reste dans le service cinq mois, ressort, rentre de nouveau pour un accès d'œdème aigu, et meurt un an environ après le début des premiers accidents, avec des symptômes de cachexie et de dyspnée continue entrecoupée de fréquents paroxysmes.

Durant son séjour, le malade fut examiné à plusieurs reprises et l'on dicta de nombreuses notes. Les malaises du malade remontaient à peu près à quatre ans et, depuis ce moment, il traversait des hivers assez troublés, avec bronchites fréquentes, mais l'état n'était pas mauvais. C'est seulement durant les quatre nuits qui précéderent l'entrée que le malade éprouva des accès dyspnéiques. Pas de début particulièrement brusque de cette cardiopathie, jamais de douleurs angineuses. Pas de signes ou d'histoire de syphilis. Wassermann négatif. Dans toutes les notes dictées, on s'étonne toujours pendant l'année où le malade fut observé de trouver un examen cardiaque aussi neutre chez un malade qui avait cependant présenté un syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche des plus net avec accès d'œdème pulmonaire assez fréquents et ayant nécessité à deux reprises des saignées. L'examen du cœur était à peu près négatif. Il existait une certaine hypertrophie, car à l'examen radioscopique, le ventricule gauche apparaissait assez bombé, mais la pointe était encore distante de la paroi costale de deux travers de doigt. A part cela, rien ; le malade ne présenta jamais ni souffle ni galop. Le pouls dans les périodes de calme était d'ordinaire autour de 80. La tension fut assez variable. Parmi les chiffres relevés, on note 155/105, 140/75, 150/65, 155/70, 125/95, 185/105, 120/70 ; en général, mais pas toujours, les chiffres les plus élevés coïncidaient avec des périodes troublées.

On resta longtemps indécis sur la cause de cette insuffisance ventriculaire gauche avec grands accès d'œdème et si peu de signes cardio-vasculaires objectifs. Ayant constaté pendant des périodes presque parfaites au point de vue fonctionnel, dans des urines claires, un disque tout à fait net d'albumine et l'Ambard recherché ayant été de 0,158, on admet une néphrite primitive. On inscrit un des derniers jours sur l'observation : « On maintient toujours le diagnostic d'insuffisance ventriculaire gauche, au cours d'une néphrite chronique peu hypertensive et avec variations ou dégradations tensionnelles telles qu'à certains jours l'hypertension s'est trouvée nulle. Il sera intéressant de savoir s'il existe dans ce cas des lésions ventriculaires gauches ayant favorisé l'apparition de l'insuffisance ventriculaire. » L'hypothèse d'infarctus fut écarté à cause de l'hypertension constatée certains jours, de l'absence de galop, du pouls ordinairement à 80 seulement. L'alternance du pouls fut constatée certains jours, mais de manière assez fugace. Amélioration à plusieurs reprises par le traitement digitalique, puis cachexie progressive avec dyspnée continue entrecoupée de paroxysmes.

Autopsie. — Cœur (610 gr.) volumineux et surtout dilaté et hypertrophié aux dépens du ventricule gauche, le cœur droit étant à peu près normal. Avant l'ouverture du cœur, on fait le diagnostic d'infarctus myocardique, car la paroi postérieure du ventricule gauche est plus souple et comme flétrie et ridée. A l'ouverture, il existe en effet un bel infarctus sur le bord antéro-externe et la paroi postérieure du ventricule gauche, avec plaques fibreuses étendues, presque de la largeur d'une paume de main et intéressant la moitié sous-endorcardique du myocarde. A la pointe, très nombreux caillots adhérents. Orifice des coronaires sains, mais oblitération athéromateuse complète de la coronaire antérieure à 2 centimètres de l'embouchure, et aussi d'une branche de la coronaire postérieure aussi à 2 centimètres de l'orifice. Aorte très modérément athéromateuse, sans rien qui ressemble à la syphilis. Néphrite chronique certaine avec reins pesant 100 et 110 gr. Aspect vermineux généralisé de la paroi, capsule adhérente, quelques kystes, réduction importante de la substance corti-

cale. *Bel exemple d'infarctus myocardique venant compliquer un cœur rénal.* Il est possible que les accès d'œdème pulmonaire d'il y a un an aient correspondu à la formation ou à l'extension de l'infarctus myocardique.

OBSERVATION XXIV

M. GALLAVARDIN (inédite)

Insuffisance cardiaque chez un obèse, évoluant en deux mois, sans souffle, ni galop, sans hypertension et ayant fait soupçonner un infarctus myocardique. Pas de syphilis. Ni début brusque, ni angor.

Gros cœur de 600 gr., sans lésions de néphrite. Infarctus récent de la paroi antérieure du ventricule gauche par thrombose athéromateuse de la coronaire antérieure.

M. Dam..., âgé de 62 ans, entre dans le service en juillet 1921 et meurt dix jours après son entrée. Son observation se résume ainsi :

Sujet obèse ayant fait de nombreux excès éthyliques. Dyspnée installée depuis deux mois seulement, et à l'entrée, ascite, dyspnée continue, urée 1 gr. 15 dans le sang, pas d'albumine, congestion des deux bases et hydrothorax d'un côté, tension, 100 m/m de mercure seulement pour la tension systolique, la tension minima étant impossible à prendre. Ni souffle, ni galop. M. Gravier dicte : *En présence de cette scène d'insuffisance cardiaque datant de deux mois seulement, de l'absence d'hypertension, de la résistance à la thérapeutique, on se demande s'il ne s'agirait pas d'un infarctus myocardique ou peut-être d'un cœur gras.* » Pas de syphilis. Wassermann négatif. Pas d'angor.

Autopsie. — Cœur 600 gr. Pas de lésion orificielle. Athérome aortique très discret, rien aux orifices coronariens. Vaste infarctus de la paroi antérieure du ventricule gauche s'étendant de la base presque, jusqu'à la pointe, et de la cloison jusqu'à 7 à 8 centimètres en dehors. Aspect encore frais sans grosse transformation fibreuse ; thrombose intra-ventriculaire. Oblitération athéromateuse complète de la branche

interventriculaire de la coronaire antérieure après le départ du rameau auriculo-ventriculaire. Reins d'apparence normale, pas de kyste, décapsulation facile.

OBSERVATION XXV

M. GALLAVARDIN (inédite)

Essoufflement d'effort remontant à six ans. Asystolie terminale irréductible ayant évolué en six mois, avec gros cœur sans hypertension. On pense à une hypertrophie cardiaque primitive, de préférence à un infarctus myocardique à cause de l'âge peu avancé du malade.

Deux volumineux infarctus cicatriciels de la paroi ventriculaire gauche par oblitération athéromateuse des deux branches de la coronaire antérieure. Athérome aortique moyen sans signes macroscopiques ou microscopiques de syphilis. Tuberculose rénale fermée avec altération de l'autre rein expliquant sans doute l'hypertrophie cardiaque.

M. Ch..., âgé de 45 ans, entre à l'hôpital avec des signes graves de cardiopathie et meurt après un mois et demi de séjour. L'histoire fonctionnelle est très simple et remonte à six ans environ. A ce moment, le malade aurait une affection pulmonaire fébrile et c'est depuis que se sont déroulés tous les symptômes ordinaires d'une cardiopathie

D'abord dyspnée d'effort de plus en plus accentuée, surtout l'hiver, sans accès œdémateux ou angineux. Depuis cinq mois, installation de la dyspnée nocturne et depuis quelques semaines, œdème des membres inférieurs. L'examen révèle de l'anasarque avec œdème modéré des membres inférieurs, de l'œdème pulmonaire bilatéral. Hydrothorax droit avec formule endothéliale, mais avec cette particularité inexpliquée que la radioscopie montre l'existence d'un hydro-pneumothorax. Au cœur, les signes sont les mêmes pendant tout le séjour : gros souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle avec propagation dorsale du souffle, galop au lieu d'élection, qui fait que l'on ne discute même pas l'insuffisance mitrale organique. Rythme régulier autour de 100; constante d'Ambard,

0,085. Pas d'antécédents ou de stigmates syphilitiques. Wassermann négatif.

Cette asystolie se montra à peu près irréductible. Amélioration très passagère à la suite du traitement digitalique ou ouabaïnique. Le diagnostic fut discuté assez longuement. En présence de cette grosse dilatation cardiaque hypertrophique, sans forme mitrale du cœur à l'examen radioscopique, on élimina l'endocardite mitrale. *On n'admit pas l'infarctus du myocarde à cause de l'âge du malade (45 ans) et l'on pensa à une hypertrophie cardiaque primitive de cause indéterminée.*

Autopsie. — Très gros cœur (650 gr.) avec hypertrophie des parois ventriculaires gauches. Dans ce gros cœur gauche, deux plaques infarctoïdes cicatricielles, l'une intéressant les couches sous-endocardiques gauches de la moitié inférieure de la cloison et de la pointe, l'autre les couches sous-endocardiques de la moitié inférieure de la paroi postérieure du ventricule gauche. Altérations typiques avec, dans la cloison, une plaque nacrée d'une demi-paume de main au moins. Aucune lésion valvulaire.

Aux coronaires, rien aux orifices. Simple rétrécissement athéromateux de la coronaire postérieure à 2 centimètres de l'orifice. Sur la coronaire antérieure, à 2 centimètres également de l'embouchure, oblitération complète de la branche interventriculaire qui se dirige vers l'infarctus de la cloison et oblitération de la branche auriculo-ventriculaire qui se dirige vers la paroi postérieure ; ces deux oblitérations ont l'aspect ordinaire des oblitérations athéromateuses.

L'aorte présente, dans la région ascendante, un petit semis de plaques jaunes, banales, à peine surélevées. Dans la région thoracique, mêmes plaques jaunes allant jusqu'à la plaque nettement urticarienne et laissant voir par la dissection avec l'ongle un clivage très facile d'avec la tunique moyenne. Pas d'oblitération des intercostales qui sont toutes libres. Plus bas, accentuation progressive des lésions avec calcifications profondes des lésions et allure un peu fibroïde autour de quelques artères lombaires. On prend pour l'examen histologique une plaque jaune urticarienne et une plaque à allure

fibroïde calcifiée.; cet examen histologique montre les caractères ordinaires de l'athérome avec grosses altérations de l'endartère et atteinte extrêmement discrète de la tunique moyenne.

Rein gauche : offre l'aspect du rein mastic, par tuberculose rénale fermée massive, sans conservation de parenchyme sain. Rein droit hypertrophié à parenchyme ferme et à nombreuses dépressions cicatricielles à la surface. Quelques cicatrices très limitées au sommet d'un poumon, sans qu'on voie la cause du pneumothorax qui a compliqué l'hydrothorax.

Comme interprétation générale, on admet un *brightisme ancien tuberculeux avec hypertrophie cardiaque*, et peut-être hypertension, dyspnée par gros cœur, puis *infarctus sur cœur de Traube et scène asystolique terminale*.

4° INFARCTUS AVEC SYMPTÔMES ANORMAUX

a) *Infarctus à forme emboligène*

OBSERVATION XXVI

M. GALLAVARDIN (*Thèse de Destandau, obs. XVII*)

Homme de 68 ans. Hémiplégie droite avec aphasie. Arythmie complète et hypertension très modérée, sans scène cardiaque spéciale. Mort deux mois après.

Néphrite chronique et hypertrophie cardiaque. Plaque fibreuse post-infarctoïde de la pointe du cœur, avec thrombose intraventriculaire, sans oblitération démontrable des grosses branches coronariennes. Embolies cérébrale et rénale à point de départ dans la thrombose intra-ventriculaire.

b) *Infarctus à forme de tachycardie paroxystique
ventriculaire*

OBSERVATION XXVII

M. GALLAVARDIN (*Thèse de Destandau, obs. XVIII*)

Homme de 59 ans. Evolution clinique en six mois, caractérisée par trois épisodes assez dramatiques d'une durée de vingt-quatre heures (nausées, vertiges, dyspnée, palpitations, sueurs) et dont le dernier fut rapidement mortel. Constata-tion, dans le second de ces épisodes, d'un accès de tachycar-die paroxystique ventriculaire d'une durée de quinze heures. Récupération de l'état de santé à peu près normal dans l'in-tervalle. Jamais de douleurs angineuses. Pas de galop. Tension normale.

Large plaque fibreuse post-infarctoïde de la pointe du cœur et de la cloison interventriculaire et due à une oblitéra-tion athéromateuse de la coronaire antérieure. Reins : Né-phrite légère avec quelques kystes et surface un peu vermou-lue.

CHAPITRE III

Etiologie.

L'infarctus du myocarde n'est pas une affection autonome ; il ne saurait prendre place au rang des affections cardiaques primitives ; ce n'est pas une maladie, mais une lésion qui survient rarement dans un cœur antérieurement sain ; il apparaît presque toujours comme une complication au cours d'une cardiopathie avérée, dont il aggrave l'évolution. Mais toutes ne le provoquent pas avec une égale fréquence ; il en est dans le cours desquelles la complication infarctoïde ne se produit jamais, d'autres pour lesquelles elle semble avoir une prédilection. Nous pouvons noter dès maintenant que les individus les plus atteints sont des *gens âgés*, ayant dépassé la soixantaine ; ceci n'a rien d'étonnant puisque c'est dans la deuxième moitié de l'existence que l'on rencontre les lésions athéromateuses qui conditionnent l'infarctus, et que c'est également au déclin de la vie que le cœur a le plus de chances d'avoir subi les atteintes de la maladie. Mais il ne faut pas être trop exclusif, puisque deux de nos malades avaient respectivement 45 et 43 ans et que chez l'un d'eux le diagnostic d'infarctus fut éliminé à tort à cause de cet âge peu avancé.

Nous allons passer en revue les diverses cardiopathies qui semblent favoriser l'apparition de l'infarctus : il est fréquent dans les néphrites chroniques et n'est pas rare chez les anciens angineux ; il est, au contraire très rare dans les gros cœurs arythmiques primitifs, et tout à fait exceptionnel dans les cardiopathies valvulaires.

1° LA NÉPHRITE CHRONIQUE semble nettement prédisposante ; c'est dans les formes avec hypertension et cœur de Traube que l'on rencontre le plus souvent l'infarctus. Dans 12 de nos observations, il existait des lésions intenses de néphrite chronique qui tenaient sous leur dépendance de volumineuses hypertrophies cardiaques (500 à 800 grammes) prédominant sur le ventricule gauche. Dans 5 autres cas, on trouva seulement des lésions de néphrite légère. On sait que ces atteintes du rein par un processus de sclérose sont souvent bien tolérées pendant des années ; la complication infarctoïde imprime à l'évolution des néphrites un caractère de gravité, c'est elle, souvent, qui détermine le début de la phase de déséquilibre, et en particulier la chute de tension.

2° L'ANGINE DE POITRINE présente avec l'infarctus des rapports indéniables mais difficiles à préciser. « Il est probable, dit M. Gallavardin, que les altérations coronariennes qui sont à la base de l'angine de poitrine vraie, conduisent assez fréquemment à l'infarctus du cœur. » C'est aussi l'opinion d'Osler, qui dit que « l'oblitération d'une branche coronarienne par un caillot récent est très commune dans les cas de mort subite dans l'angine » ; Allbutt pense de même. Nous rapportons 3 cas d'angi-

neux d'effort qui présentèrent cette complication; deux sont malheureusement sans autopsie, mais le diagnostic n'en paraissait pas douteux; le troisième présentait une coexistence d'aortite syphilitique, avec atrésie des orifices coronariens, responsable de son angor, et d'une oblitération athéromateuse de la coronaire postérieure dont dépendait la plaque fibreuse myocardique (obs. XI). Il existait donc deux maladies à évolution parallèle. La simple atrésie des orifices coronariens peut-elle provoquer à elle seule la formation d'un infarctus? Cela semble possible si l'on se rapporte à notre observation XIX où la seule lésion découverte, malgré un examen minutieux, fut une plaque d'aortite rétrécissant l'orifice de la coronaire postérieure.

Les cas d'angineux sont rares à l'hôpital, et les constatations anatomiques nous manquent pour trancher la question de ces rapports exacts entre l'angine et l'infarctus, est-ce une simple coexistence, est-ce une évolution naturelle de l'une vers l'autre? Quoi qu'il en soit, la complication infarctoïde est moins fréquente dans l'angor que dans la néphrite chronique. La thèse de Mounet (1925), qui rapporte vingt autopsies d'angineux typiques recueillies dans le service de M. Gallavardin, n'en fait mention qu'une fois.

3° LA SYPHILIS AORTIQUE OU CARDIAQUE paraît très rare. Le Wassermann a presque toujours été négatif chez nos malades; il en était de même dans les cas de Wearn. Dans deux de nos observations, nous trouvons des lésions d'aortite syphilitique avec coexistence d'athérome dans un cas; dans l'autre cas, c'était bien l'aortite qui semblait responsable de l'infarctus.

4° LES MYOCARDITES CHRONIQUES peuvent se compliquer d'infarctus cardiaque; nous en rapportons 2 cas dans lesquels les malades qui présentaient de la tachy-arythmie avec signes de petite insuffisance cardiaque furent aggraves rapidement. Cependant, si l'on considère le très grand de fréquence des gros cœurs arythmiques avec hypertension modérée (ils forment, d'après M. Gallavardin, le tiers environ de la clientèle hospitalière en cardiologie), on est frappé de ne pas le rencontrer plus souvent, d'autant plus qu'il s'agit d'individus âgés et que l'infarctus est plus fréquent dans la vieillesse. Les douleurs angineuses aussi sont rares chez ces malades; Mackenzie disait ne les avoir jamais rencontrées lorsqu'il existait de l'arythmie; il semble y avoir presque antagonisme entre ces lésions à point de départ purement myocardique, et les accidents d'origine artérielle que sont l'infarctus et l'angor.

5 Dans les CARDIOPATHIES VALVULAIRES, l'infarctus est exceptionnel; on a été surpris de le rencontrer chez notre malade XIX alors que rien n'y faisait penser. Il existait une cardiopathie mitro-aortique et tricuspéidienne d'origine endocarditique avec coexistence d'aortite syphilitique. L'infarctus semble avoir été dû à l'atrésie d'un orifice coronarien par une plaque gélatiniforme (nous y faisons allusion plus haut), nous n'avons retrouvé dans la littérature médicale qu'un seul cas analogue; un des malades de Wearn présentait lui aussi une cardiopathie rhumatismale; le fait demeure une rareté.

CHAPITRE IV

Etude critique des divers symptômes

Depuis que le diagnostic d'infarctus myocardique a été considéré comme possible dans certains cas, de tous côtés on s'est efforcé d'en donner des signes caractéristiques. Nous allons passer en revue les différents symptômes signalés et nous essaierons de montrer que chacun, pris isolément, n'a pas grande valeur, pouvant se rencontrer dans des affections cardiaques diverses, mais que c'est leur groupement chez le même malade qui présente de l'intérêt, la complication infarctoïde imprimant à l'évolution de la cardiopathie antérieure un aspect souvent assez particulier pour permettre le diagnostic, ou tout au moins faire soupçonner cette complication.

Nous les diviserons en symptômes fonctionnels et en signes physiques.

A: Symptômes fonctionnels.

En dehors des cas où l'infarctus revêt le masque d'une asystolie banale, ce sont naturellement des phénomènes aigus, dramatiques qui ont captivé l'attention. Leur intérêt est en effet très grand lorsqu'ils existent, malheureusement, ils passent quelquefois inaperçus et manquent souvent. Ils n'ont donc pas une importance absolue, puisque, malgré leur absence, on peut parfois diagnostiquer un infarctus dont le début n'aura été marqué par aucun phénomène aigu.

1° LA DOULEUR est le symptôme le plus communément signalé. Elle affecte parfois l'apparence d'un *syndrome angor pectoris typique*, avec douleur franchement médiane, constrictive, angoissante, accompagnée de ses irradiations classiques; plus souvent, il s'agit d'une douleur moins typique, à siège plus nettement précordial, tout aussi intense, avec ou sans irradiations; enfin, il n'est pas rare de voir son maximum siéger au creux épigastrique ou même dans l'hypocondre gauche. Elle présente toujours le caractère angoissant, elle est souvent plus durable que celle de l'angine vraie, se prolongeant pendant des heures, des jours même, en crises subintrantes entrecoupées de courts repos, réalisant un *véritable état de mal angineux*, à peine atténué par la médication habituelle.

Des *nausées*, des *vomissements* plus ou moins répétés accompagnent souvent la douleur, ainsi qu'une *dyspnée* très marquée, à titre de polypnée, de cause variable, mais

généralement hors de proportion avec les signes physiques constatés.

Ce syndrome douloureux peut apparaître chez d'anciens angineux qui présentaient déjà depuis longtemps des crises d'effort typiques, il se différencie alors par son intensité et sa durée, et le malade reconnaît qu'il n'a jamais tant souffert. D'autres fois il survient, avec ses mêmes caractères, chez des individus n'ayant jamais rien présenté de semblable jusque là. Si l'on retrouve dans l'interrogatoire cette crise douloureuse, apparue brusquement, à un âge avancé, au repos et restée unique, c'est un excellent signe qui peut permettre de préciser la date où s'est produit l'infarctus, car le malade conserve un souvenir très net d'un pareil événement (obs. V et VII). Et ce symptôme prendra toute sa valeur dans le cas où l'installation de la dyspnée et des signes d'insuffisance cardiaque aura suivi de près la douleur, où l'évolution montrera le malade, d'abord simple infirme, transformé subitement après cette crise violente en un grand cardiaque incapable de tout travail. Sous quelque forme que soit présentée la douleur, elle disparaît ou tout au moins s'atténue quand la défaillance cardiaque survient.

Il y a donc des infarctus dont la production se manifeste par de la douleur; le diagnostic en est alors plus facile, l'angor attirant l'attention sur le système coronaire. Elle est souvent signalée ; dans la statistique de Wearn, elle était présente dans 10 cas sur 19 d'infarctus autopsiés; dans les 13 cas de Gordinier (sans autopsies) elle ne manquait qu'une fois. Pour nous, sa fréquence est bien moindre, puisqu'elle n'existait que dans 5 cas sur

27, et 3 de nos malades étaient d'anciens angineux ; nombreux sont d'ailleurs les cas publiés où elle fit totalement défaut (Cornil et Leroux). Il ne faut donc pas rejeter le diagnostic d'infarctus à cause de son absence qui semble bien être la règle. De plus, il convient de ne pas oublier que l'état de mal angineux peut se voir dans l'angine coronarienne, en dehors de toute complication ; dans ce cas, on voit le malade se remettre après sa crise et présenter une survie telle qu'il est impossible d'invoquer l'infarctus pour expliquer cet accident.

2° DES SIGNES DE DÉFAILLANCE CARDIAQUE GRAVE accompagnent la douleur, la suivent de près ou se produisent absolument en dehors d'elle. Leur début est brusque et contraste de façon singulière avec l'état de santé apparent ou de bonne compensation dans lequel se trouvait le sujet. Du jour au lendemain, les malades deviennent de grands cardiaques, présentant une dyspnée intense, souvent à rythme de Cheyne-Stokes, avec toux incessante et expectoration albumineuse rosée, cyanose des lèvres et des extrémités.

3° DES SYMPTÔMES DE SHOCK rappelant le syndrome péritonéal se rencontrent souvent : le facies du malade est altéré, d'une pâleur caractéristique que Libmann qualifie de « cendrée », le visage couvert de sueurs profuses ; les traits sont tirés, exprimant une anxiété et une souffrance extrêmes. La faiblesse musculaire est complète ; le malade ne répond que difficilement et comme à regret aux questions qu'on lui pose ; cependant, la connaissance est intacte, l'esprit lucide ; on n'observe presque jamais de délire.

Si, à ces symptômes de shock viennent s'associer deux autres symptômes : la *fièvre* et la *leucocytose*, et pour peu qu'il existe une douleur vive au creux épigastrique avec facies péritonéal, on voit dans quel sens le diagnostic peut s'égarer. C'est ainsi que les deux malades de Levine et Trauter furent considérés comme atteints d'une affection abdominale chirurgicale et l'un d'eux opéré comme tel. Wearn a retrouvé à leur suite ces deux signes, fièvre peu élevée, autour de 38°, leucocytose à polynucléaires, dans 16 cas sur 19; il pense qu'ils sont dus à la résorption des albumines du muscle cardiaque nécrosé, se comportant comme une albumine étrangère.

Tous ces phénomènes aigus se voient surtout lorsque l'infarctus se produit en un seul temps, détruisant une large portion du myocarde; il serait vain de les attendre quand l'infarctus se produit en plusieurs temps, ou n'intéresse qu'une faible partie du tissu musculaire cardiaque.

B. Signes physiques.

L'examen physique du malade ne donne pas, lui non plus, de signes de certitude, bien que certains auteurs aient fondé sur lui de grands espoirs.

1° SIGNES DE DILATATION CARDIAQUE. — Le cœur est augmenté de volume, son aire de matité est élargie et sa pointe abaissée, donnant une impulsion faible. Les bruits sont assourdis, lointains. Les souffles perçus sont le plus souvent fonctionnels (insuffisance mitrale); tout ceci n'a rien de caractéristique.

2° FROTTEMENT PÉRICARDIQUE. — La constatation, d'après Gorham, d'un frottement péricardique léger et passager, nettement localisé, apparaissant peu de temps après une grande crise douloureuse (de quelques heures à un ou deux jours), disparaissant vite, aurait une réelle valeur ; mais sa constatation est difficile, il doit être recherché systématiquement à plusieurs reprises et avec grand soin. Certains auteurs américains, et Gordinier surtout, en font un signe pathognomonique de l'infarctus récent, qui se serait rencontré 11 fois sur 13 cas. Il est certain que l'on trouve assez souvent à l'autopsie une légère réaction péricardique, se superposant au territoire infarcté ; il ne serait donc pas étonnant qu'un frottement discret et passager traduise pour un observateur averti la péricardite localisée. Mais cette réaction n'existe pas toujours et si l'on ajoute que de l'aveu même de l'auteur le frottement ne peut être perçu que dans les infarctus de la face antérieure du cœur, on est un peu surpris qu'il ait pu le constater dans un si grand nombre de cas. Nos observations ne rapportent qu'une seule fois ce signe (obs. IX), apparue un mois avant la mort, l'autopsie montra un péricarde nacré par endroits, contenant un liquide ayant toutes les apparences des transudats.

3° BRUIT DE GALOP. — Alors que le frottement est un signe d'infarctus récent, le bruit de galop n'existe jamais à ce moment ; il se rencontre au contraire, au stade de plaqué fibreuse cicatricielle, avec une grande constance, même lorsque celle-ci siège sur la paroi postérieure du ventricule, à condition bien entendu que le rythme cardiaque reste régulier. Il n'apparaît pas dans les pla-

ques fibreuses de la cloison, ni dans celles qui sont très limitées à la pointe. Il s'agit d'un galop très net « un des plus beaux qu'on puisse entendre, plus net même que celui des néphrites chroniques » et, fait important, totalement indépendant de l'hypertension puisque, nous le verrons plus loin, nos malades présentaient pour la plupart une tension basse. La présence d'un bruit de galop ne prend toute sa valeur que par le contexte clinique : absence de néphrite chronique, existence de ce type tensionnel si particulier.

4° ALTERNANCE. — Elle est rare dans l'insuffisance cardiaque par infarctus, on est surpris de ne pas la rencontrer dans des syndromes d'insuffisance ventriculaire gauche particulièrement nets qui prennent de ce fait une physionomie spéciale. Lorsqu'elle existe, elle est légère ou douteuse, en tous cas difficile à percevoir. Cela s'explique par ce fait que, dans l'infarctus, il n'y a pas seulement diminution de vitalité de certaines fibres musculaires, mais bien mort (puisque transformation fibreuse) de toutes celles qui ont été atteintes par l'ischémie. Ce symptôme ne fut trouvé nettement que dans un cas (observation XVIII) où le tableau clinique était celui d'une insuffisance ventriculaire gauche absolument banale, puisqu'il existait de l'hypertension diastolique. L'infarctus, qui fut une constatation d'autopsie fut considéré comme un épiphénomène dans une hypertrophie cardiaque d'origine rénale dont il n'avait guère modifié les symptômes.

5° TENSION ARTÉRIELLE. — Elle a été l'objet de constatations du plus haut intérêt :

a) Elle peut *rester normale* pendant toute l'évolution de l'affection ; mais on peut aussi assister, chez des malades primitivement hypertendus (du fait d'un brigh-tisme concomitant par exemple) à une *chute brusque de la tension* qui correspond au moment où se produit l'infarctus. Cet effondrement, fait essentiel, porte à la fois sur la tension systolique et sur la tension diastolique, ce qui le différencie de l'hypertension décapitée (type d'hypertension diastolique) qui survient au début de la défaillance cardiaque, lorsque celle-ci est le fait d'une évolution naturelle et non d'une complication. Signalée par M. Gallavardin dans la « *Tension artérielle en clinique* », par Lutembacher un an après chez les angineux, elle se retrouve dans tous les cas d'infarctus myocardique avec ou sans angor, chez des hypertendus. Les trois malades dont M. Dumas publia récemment les observations présentèrent tous cette chute brutale de la tension. Il est incontestable que nous sommes là en présence d'un des meilleurs signes.

b) Souvent on ne possède pas la notion d'une hypertension antérieure; on se borne alors à constater chez les malades un *type tensionnel bas* portant sur les deux tensions qui conservent leurs rapports normaux. Ceci n'est pas caractéristique, diverses affections pouvant conditionner l'apparition de cette tension artérielle inférieure à la normale; mais les signes associés en rendent la constatation intéressante, la présence d'un galop très net en particulier.

6° RYTHME CARDIAQUE. — Il peut demeurer complètement inaltéré, le pouls reste régulier pendant toute l'évolution de la maladie et ne subit parfois qu'une accélération sans importance, ou présente quelques extrasystoles; mais on peut aussi rencontrer les troubles du rythme les plus variés.

a) *L'arythmie complète* est rare; elle existait déjà antérieurement chez nos malades III et IV. Elle paraît cependant pouvoir être réalisée par l'infarctus (cas de notre malade V qui présenta de l'arythmie au cours de l'évolution, flutter, puis arythmie complète).

b) *Des troubles de conduction* peuvent apparaître et réaliser en particulier un syndrome de Stokes-Adams typique avec ralentissement du pouls et accidents syncopaux, comme cela a été noté dans notre observations VI. Tout l'intérêt de ce syndrome, banal en lui-même, résidait dans son apparition brusque précédée d'un état de mal angineux et de signes de collapsus cardiaque et suivie de symptômes emboliques. Non seulement le diagnostic d'infarctus s'imposait, mais on pouvait le localiser à la cloison interventriculaire au voisinage du faisceau de His.

c) *La tachycardie paroxystique* se rencontre elle aussi dans l'infarctus. Les expériences de Lewis au sujet de son mécanisme permettaient déjà de prévoir qu'une importante lésion coronarienne devait entraîner des troubles graves du rythme cardiaque. En liant la coronaire postérieure il avait vu apparaître des extrasystoles, puis des accès de tachycardie extrême (200 et plus) aboutissant à la fibrillation ventriculaire et à la mort. Un des

malades de M. Dumas présenta un épisode de tachycardie paroxystique à 180 à type maladie de Bouveret.

Dans notre observation XXVII, nous retrouvons un même épisode que l'électrocardiogramme montra être d'origine ventriculaire. 4 cas antérieurs ont été rapportés par Robinson et Hermann. Un tel événement peut attirer l'attention vers de graves lésions ventriculaires.

7° SYMPTÔMES ÉLECTRIQUES. — Les électrocardiogrammes, lorsque des tracés peuvent être pris malgré l'état général grave du malade et la brièveté de l'évolution permettent de préciser à quoi sont dus les troubles du rythme constatés cliniquement.

Mais ce n'est pas là tout le secours que peut apporter l'électrocardiographie. Des études poursuivies récemment tant en France qu'en Amérique ont montré que même en l'absence de tout trouble rythmique perceptible, les tracés présentaient des modifications qui sont dignes de retenir l'attention : l'altération de l'onde T, inversée en dérivation II et III et présentant une convexité supérieure avant la pointe inférieure en dérivation III (ceci a été confirmé par l'expérimentation de Smith), l'allongement du complexe Q R S, avec diminution de son amplitude, l'onde R dentelée dans la branche ascendante ou descendante, sont les altérations le plus souvent rencontrées dans l'infarctus. Elles peuvent se voir isolément, mais la combinaison de deux d'entre elles, en particulier l'aberration du complexe Q R S associé à la négativité de l'onde T, est d'un très fâcheux pronostic.

En réalité, il n'y a là rien de très caractéristique, cela prouve simplement qu'il existe des lésions du myo-

carde intéressant les arborisations du faisceau de His, et la seule vue d'un tracé ne fera pas faire de diagnostic d'infarctus, mais ce sera un appoint de plus, signifiant atteinte grave du myocarde, qui aura de la valeur s'il vient appuyer de fortes présomptions cliniques.

CHAPITRE V

Formes cliniques et diagnostic.

Il semble qu'une lésion du genre de l'infarctus, qui supprime fonctionnellement une vaste portion du tissu myocardique, ne puisse se produire sans phénomènes cliniques dramatiques.

Et de fait, sa constitution s'accompagne parfois de symptômes aigus, alarmants, qui, chez un individu en apparence bien portant, ou chez un malade peu troublé, attirent l'attention sur la possibilité d'une complication myocardique grave, et permettent de soupçonner l'infarctus, souvent même de l'affirmer; la difficulté, dans ces cas, est plutôt de ne pas diagnostiquer l'infarctus hors de tout propos. Mais plus fréquemment, il s'installe à bas bruit, sans paraître troubler l'évolution d'une affection cardiaque antérieure; il est alors difficile, parfois impossible d'isoler et de reconnaître dans la scène asystolique les points de détail qui vont permettre de la différencier des nombreux syndromes d'insuffisance cardiaque que l'on rencontre en clinique de façon si commune.

Suivant que le début est brusque ou insidieux, les observations d'infarctus se classent tout naturellement en deux grands groupes.

I. Infarctus à début brusque.

Là encore des subdivisions s'imposent, car la symptomatologie des infarctus à début brusque n'est pas univoque. Il n'existe pas de signe constant qui permette, à coup sûr, de reconnaître cette complication. Le début, tout en restant brusque, peut être plus ou moins dramatique, et sans doute les dimensions de la zone infarctée et le mode de constitution expliquent-ils la gamme ascendante des symptômes. On se rend compte, en effet, en étudiant les observations, que la traduction clinique de l'infarctus peut aller de la simple crise d'insuffisance ventriculaire gauche, à la scène brutale d'un collapsus cardiaque que M. Gallavardin a très heureusement baptisée « ictus myocardique ». Il peut exister aussi des phénomènes douloureux à type angineux, soit sous forme d'angor banal, soit sous forme d'état de mal angineux. Mais il est assez rare que chacune de ces manifestations survienne isolément ; bien souvent, elles s'intriquent plus ou moins, ou se suivent de près, l'une d'elles prenant cependant le pas sur les autres et constituant le premier plan du tableau clinique. Nous ne nous dissimulons donc pas ce que peut avoir de schématique et d'un peu artificiel la division en formes cliniques tranchées suivant les symptômes qui marquent le début brusque, mais nous la conserverons pour la commodité de la description.

1° INFARCTUS A DÉBUT BRUSQUE PAR UNE CRISE
D'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE

C'est une forme peu caractéristique. Il faut savoir qu'elle peut exister, mais se garder de rapporter à l'infarctus tout syndrome de défaillance cardiaque ayant débuté brusquement. Il est, en effet, commun de voir l'asystolie des cardiopathies valvulaires (aortiques en particulier ou des cœurs de Traube) débiter par une grande crise d'essoufflement. C'est en l'absence de tout signe d'affection valvulaire, de tout disque d'albumine dans les urines, pouvant expliquer l'insuffisance ventriculaire gauche, que, étant donné l'hypotension et le début brusque, on peut soupçonner l'existence d'un infarctus du myocarde (cas de notre malade I).

2° INFARCTUS A DEBUT ANGINEUX

« Si l'on en était réduit, dit M. Gallavardin, à construire « de chic » la symptomatologie de l'infarctus du myocarde, c'est certainement à cette forme qu'iraient les préférences ».

Et cependant le début angineux demeure exceptionnel. Dans certains cas, la constitution d'un infarctus s'accompagne de douleurs qui peuvent survenir en crise brusque et violente en tous points semblable à un angor banal ; le plus souvent, elle en diffère par certains caractères : la douleur est à siège plus nettement précordial (« en plein cœur » dans le cas de notre malade V), souvent épigastrique ou même abdominale; sa durée est plus

longue (trois heures chez notre malade V) ; elle paraît plus indépendante de l'effort ; elle résiste au traitement, les nitrites se trouvent inefficaces, la morphine n'amène un soulagement qu'à fortes doses.

D'autre fois, il s'agit d'un véritable *état de mal angineux*, les crises sont subintantes ou se reproduisent à courts intervalles, ce qui a permis à M. Lian, en 1921, d'individualiser une forme caractérisée par cet état de mal qui a été noté dans notre observation VI. Mais tous ces états ne doivent pas être rapportés à l'infarctus ; il est, en effet, des cas où les malades se remettent et peuvent reprendre leurs occupations habituelles ce qui semble permettre d'éliminer la complication infarctoïde.

Quels sont donc les caractéristiques qui vont permettre de différencier l'angor simple d'un infarctus à début angineux ? Nous en avons signalés quelques-uns tirés du siège de la douleur, de son intensité et de sa durée. Mais plus importante est la présence des *signes associés* : le début angineux est rare dans sa forme pure ; aux symptômes douloureux s'ajoutent presque toujours des vomissements et des nausées, de la dyspnée qui peut survenir en même temps (cas de notre malade VII) ou peu après. Enfin *l'évolution diffère* : alors que les angineux vrais peuvent traîner pendant des années leurs accès plus ou moins rapprochés, dans l'infarctus l'apparition de signes asystoliques suit de près la crise et fait disparaître les phénomènes douloureux ; qu'il s'agisse d'une scène brève d'ictus myocardique précédant la fin de ces malades, ou d'une insuffisance cardiaque à évolution plus prolongée (2 ans dans le cas de notre malade V), on ne constate plus de retour à l'état de santé.

Si donc on retrouve dans le passé du malade, un accès douloureux, survenu au repos, à un âge avancé, resté unique et suivi peu de temps après par l'apparition de l'essoufflement, le diagnostic d'infarctus myocardique devra être posé, le tableau clinique différant alors de façon notable de celui d'un angor vrai.

3° ICTUS MYOCARDIQUE

C'est là une des formes les plus caractéristiques, malheureusement elle est rare; elle ne s'est présentée que quatre fois sur notre total de 27 observations. Les malades, il convient de le remarquer, étaient des cardiaques peu troublés : deux d'entre eux (II et VI), angineux d'effort, devinrent brusquement de grands cardiaques, en l'espace de quelques heures; chez les deux autres (III et IV), qui avaient déjà présenté de la dyspnée et des œdèmes depuis plusieurs mois, du fait d'une myocardie ancienne, on vit une aggravation extrêmement rapide de leur état.

Les points importants qui individualisent cette forme sont : une *chute brusque de la tension*, lorsque celle-ci était élevée, chute considérable de 180 à 100 dans un cas, de 220 à 110 dans l'autre.

Des *signes d'insuffisance ventriculaire gauche* avec dyspnée intense, toux incessante, expectoration albumineuse rosée ; ou bien des *signes de collapsus cardiaque* sans dyspnée très marquée, avec parfois rythme de Cheyne-Stokes.

Enfin un *état de shock* (traits tirés, pâleur, angoisse,

faiblesse extrême) qui se complique souvent de vomissements et de nausées, réalisant un *état pseudo-péritonéal* ; tous ces symptômes contribuent à former un ensemble particulièrement dramatique, tant par la brutalité de son apparition que par sa gravité même.

Les *douleurs angineuses* peuvent être totalement absentes de ce syndrome ictus myocardique (obs. III et IV) ; assez souvent elle en ont précédé l'apparition, parfois même elles ont redoublé sous forme d'état de mal angineux ; elles s'atténuent et disparaissent au moment où le syndrome est constitué (obs. II et VI). Plusieurs des cas rapportés dans la littérature médicale concernent ces formes avec angor suivi d'ictus myocardique, les quatre cas de MM. Lian et Pollet en particulier. L'association chez le même malade d'un état de mal angineux, d'un état gastrique avec vomissements répétés, nausées, épigastralgie, et des signes de défaillance cardiaque aiguë a permis à ces auteurs d'individualiser un syndrome « *état de mal cardio-gastro-angineux* » qu'ils considèrent comme caractéristique de la production d'un infarctus du myocarde et qui est en somme une combinaison de la forme « angor » avec la forme « ictus myocardique ».

C'est également dans des cas de ce genre que la présence d'un *frottement péricardique* a été signalée. Si donc on trouve ce frottement discret, limité à une petite surface de la région précordiale, peu de temps après une crise douloureuse et parmi des signes intenses de défaillance cardiaque, cela sera un bon appoint pour le diagnostic.

Mais la constatation de ce signe ne va-t-elle pas faire dévier le diagnostic dans le sens d'une *péricardite* au

début ? Nous ne le croyons pas ; la péricardite s'annonce bien par une douleur qui, exceptionnellement, affecte le type angineux, par des vomissements, de la dyspnée angoissante, mais on ne trouve pas de signes de défaillance cardiaque grave ; l'évolution, d'autre part, montre en peu de temps, d'un côté aggravation rapide de l'état du malade, de l'autre apparition de liquide.

L'état pseudo-péritonéal pourra, lui aussi, donner lieu à des difficultés diagnostiques ; nous avons vu que des auteurs américains avaient signalé la présence dans des infarctus cardiaques de fièvre et de polynucléose. Il est facile dans ces cas d'être orienté vers une *affection abdominale chirurgicale* (perforation d'ulcère gastrique par exemple), surtout si la douleur est à siège anormal. Un examen approfondi du malade montrera que la contraction de la paroi abdominale manque et que malgré tout c'est dans le cœur qu'il faut rechercher la source des accidents : la constatation de la dyspnée, de la toux et des crachats rosés s'ils existent permettra d'éliminer ce diagnostic ; l'âge avancé est aussi plus en faveur d'une cardiopathie. Parfois l'apparition d'un symptôme anormal comme un syndrome de Stokes-Adams viendra trancher la question (cas de Lévine et Trauter).

Enfin on a signalé des cas (Ramond et Baudoin) où les vomissements prédominaient de telle sorte qu'ils ont pu faire penser à un empoisonnement accidentel ou autre.

En somme et pour nous résumer, après avoir éliminé la péricardite et une affection abdominale chirurgicale, c'est à l'infarctus du myocarde qu'il faudra songer en présence d'un syndrome « ictus myocardique » constitué par une brusque chute tensionnelle, associée à des symp-

tômes de collapsus cardiaque et de shock. Cette forme demeure, nous l'avons dit, la plus caractéristique de l'infarctus à début brusque, peu d'affections peuvent la simuler en donnant un syndrome à la fois aussi brutal et aussi tragique ; en sa présence de diagnostic s'imposera le plus souvent.

II. Infarctus à début insidieux.

La constitution de l'infarctus ne s'est accompagnée d'aucun symptôme, il se manifeste au stade de plaque fibreuse par une scène asystolique qui souvent n'a rien de caractéristique, parfois même peut-être très effacée, mais qui parfois affecte le type d'une insuffisance ventriculaire gauche spéciale dont la constatation rendra possible le diagnostic.

1° INFARCTUS SANS SYMPTÔMES CARDIAQUES APPRÉCIABLES

Ils n'ont pas d'histoire clinique soit par la brusquerie de leur évolution, soit parce que tel ou tel phénomène empêche les symptômes de se manifester. Nous ferons remarquer au sujet des trois observations qui rentrent dans ce cadre que les malades étaient très âgés (deux d'entre eux étaient des vieillards de l'Hospice du Perron) et que l'infarctus a pu (comme beaucoup d'autres affections) évoluer chez eux sans donner naissance à des réactions vives ; d'autre part ces observations sont très anciennes et datent (1902-1907) d'une époque où l'attention n'était pas encore très attirée sur les symptômes de l'in-

farctus ; enfin chez le deuxième de ces malades, l'apparition de la complication a été masquée par l'évolution d'une affection pulmonaire aiguë banale. Nous n'insisterons pas davantage sur ces cas puisque l'infarctus ne constitue qu'une trouvaille d'autopsie, et qu'il faut bien renoncer à faire un diagnostic dans de pareilles conditions.

2° INFARCTUS AVEC INSUFFISANCE CARDIAQUE BANALE

Dans ces cas le diagnostic d'infarctus est également impossible puisque la lésion ne donne lieu à aucun phénomène caractéristique, elle emprunte le masque de l'asystolie classique et rien ne l'en distingue, ou bien elle évolue sous le couvert d'une affection antérieure, mal de Bright ou myocardite chronique, à laquelle elle n'imprime aucune modification personnelle. Tout au plus l'évolution est-elle quelque peu abrégée, dans une mesure qu'il est difficile de préciser, la maladie s'aggrave-t-elle plus régulièrement, avec moins de rémissions, moins de poussées asystoliques de gravité progressivement croissante, moins de réaction favorable au traitement. On assiste en somme à une asystolie irréductible d'emblée qui, nous le répétons, ne se différencie en rien de l'évolution naturelle d'un mal de Bright ou d'une myocardite. Dans les neuf cas que nous rapportons (obs. XI à XIX) le diagnostic ne fut pas fait. Dans le dernier, la malade était atteinte de cardiopathie valvulaire endocarditique, mitro-aortique et tricuspidiennne avec coexistence d'aortite syphilitique et d'infarctus du myocarde.

Seule la lésion valvulaire fut diagnostiquée, l'aortite fut soupçonnée à cause d'un Wassermann positif, quant à l'infarctus il passa forcément inaperçu et nous ne rappelons cette observation qu'à titre de curiosité.

3° INFARCTUS AVEC INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE DE TYPE SPÉCIAL

Ici nous retrouvons quelques éléments de diagnostic. Il ne s'agit plus d'une asystolie banale ; les malades présentent une insuffisance ventriculaire gauche qui, typique par certains côtés : grosse hypertrophie cardiaque prédominant sur le ventricule gauche (constatable à l'examen radioscopique), choc globuleux de la pointe, **galop**, **souffle** d'insuffisance mitrale fonctionnelle, accès d'œdème pulmonaire, se différencie par d'autres points du syndrome habituel.

La *tension artérielle* que l'on s'attend à trouver élevée, dans l'hypothèse d'une lésion rénale primitive par exemple, est normale ou basse ; cet abaissement porte sur les deux tensions qui conservent leurs rapports réciproques de sorte que l'élimination rénale est peu troublée ; il n'existe aucune tendance à l'hypertension diastolique comme cela se voit, après une chute de la pression systolique, au début de la période de défaillance cardiaque dans les néphrites chroniques. Dans nos observations les chiffres tensionnels trouvés varient autour de 125-175.

La présence d'un *bruit de galop* très net qui contraste avec cette pression artérielle basse est également un bon signe.

L'absence d'alternance, elle aussi est remarquable, puisque ce trouble existe toujours dans l'insuffisance ventriculaire gauche classique. Dans nos observations elle a été peu marquée, difficile à percevoir, souvent nulle.

Enfin d'autres caractères différentiels sont tirés de l'évolution et de la réaction à la médication digitalique.

La marche est en effet rapide et sévère, elle ne semble guère dépasser quelques mois à un an ; elle est régulièrement progressive, sans rémissions. Que nous sommes loin de l'évolution en plusieurs temps, lentement progressive, entrecoupée de rémissions pendant lesquelles le malade reprend son travail, durant parfois des années, que l'on observe dans la néphrite chronique ! Plus de ces résurrections par le repos, le régime, la digitale ; ici le *traitement demeure inefficace*, la théobromine ne produit pas son effet diurétique habituel, la digitale ne donne qu'une amélioration passagère, insignifiante, elle est parfois même mal supportée, et le malade succombe aux progrès de l'œdème pulmonaire. D'autre part, cette insuffisance ventriculaire gauche est particulièrement angoissante et lamentable puisque rien ne peut soulager les souffrances des malades. Tardivement l'asystolie droite s'installe elle aussi et l'on voit se produire des œdèmes, avec gros foie et hydrothorax.

Comment va se poser le diagnostic d'infarctus dans ces cas ? Il faut tout d'abord éliminer les cardiopathies valvulaires, cela sera en général facile, par l'absence de souffles orificiels ; les affections pulmonaires, qui retentissent davantage sur le cœur droit ; les affections myocardiques primitives : gros cœurs, arythmiques, myocardites diverses sans hypertension, qui retentissent de fa-

çon à peu près égale sur les deux cœurs, droit et gauche ; dans ces cas il n'existe pas de galop, l'évolution est très prolongée, la réaction à la digitale excellente.

Parmi les affections qui se traduisent d'ordinaire par une insuffisance ventriculaire gauche prédominante, on éliminera l'aortite syphilitique qui s'accompagne souvent d'hypertension, la néphrite chronique qui est la cause d'une scène moins spéciale avec hypertension diastolique et alternance, urines fortement albumineuses, présence d'urée dans le sang.

On devra donc penser à la possibilité d'un infarctus myocardique en présence *d'une scène spéciale d'insuffisance ventriculaire gauche*. Dans les six cas que nous rapportons, ce diagnostic a pu être porté avec raison dans quatre cas ; dans les deux autres on avait soupçonné l'infarctus sans cependant s'arrêter à ce diagnostic à cause de l'âge peu avancé du malade, dans un cas, dans l'autre, à cause de quelques tensions assez élevées.

4° INFARCTUS AVEC SYMPTOMES ANORMAUX

Dans certains cas l'infarctus ne donne lieu à aucun symptôme caractéristique mais se traduit secondairement par des manifestations anormales qui peuvent étonner au cours de l'évolution d'une cardiopathie, et faire penser à l'infarctus. D'après notre expérience, il y en a deux principales : les embolies qui attirent l'attention sur la possibilité d'une coagulation intra-ventriculaire au niveau de la plaque d'endocardite pariétale qui correspond à l'infarctus ; les troubles du rythme qui font penser à

une lésion du faisceau de His par un infarctus de la cloison.

a) Infarctus à forme emboligène

Nous en rapportons un cas (obs. XVII) où l'embolie fut le seul symptôme constaté. Il s'agissait d'un malade porteur d'une hémiplegie droite. Le diagnostic ne fut pas fait, l'hémiplegie pouvant aussi bien être rapportée à un ramolissement banal ou à une hémorragie cérébrale. L'autopsie montra une embolie rénale et un foyer de ramolissement cérébral dû sans doute à des embolies de petites branches artérielles.

Ce symptôme n'a donc d'intérêt que s'il survient en l'absence de toute cardiopathie embolisante (rétrécissement mitral par exemple) et au milieu d'un cortège de signes qui font penser à l'infarctus ; il pourra être alors un appoint pour le diagnostic. Ce fut le cas de notre observation VI où il existait une coexistence très remarquable d'un état de mal angineux, d'un ictus myocardique, d'un syndrome de Stokes-Adams et d'une embolie, phénomènes dont la succession imposait l'idée d'un infarctus, seul capable de les expliquer tous et de les rattacher les uns aux autres suivant une des grandes règles de la clinique.

Mais il est rare que l'on se trouve en présence d'un ensemble aussi favorable. D'autre part, même lorsqu'il existe un infarctus capable d'être le point de départ d'embolies, il ne faut pas oublier que les oblitérations artérielles constatées peuvent être dues à des artérites athéromateuses. Dans notre observation VII, les signes ischémi-

ques constatés au niveau des pieds et d'une main avaient fait porter (avec raison d'ailleurs) le diagnostic d'infarctus. Mais le point de départ était faux, puisqu'il s'agissait non d'embolies, mais d'artérites ; il convient donc de rester prudent et de ne pas être trop affirmatif dans ces cas.

*b) Infarctus à forme de tachycardie paroxystique
ventriculaire*

Dans notre dernière observation, une crise de tachycardie paroxystique fut le symptôme prédominant, presque le seul constaté. Les tracés montrèrent qu'il s'agissait de *tachycardie ventriculaire*, et c'est là le point intéressant, car il aurait pu attirer l'attention sur une lésion autonome du ventricule gauche et faire porter un pronostic grave. Malheureusement, le contexte clinique était trop pauvre ; il y avait bien eu, six mois avant la mort, un épisode de nausées, avec vertiges, dyspnée, palpitations et sueurs ; mais la santé était redevenue absolument normale. Un épisode aussi caractéristique qu'une crise de tachycardie ventriculaire pourra faire soupçonner un infarctus s'il s'accompagne d'autres symptômes suffisamment nets d'infarctus.

c) Infarctus à forme de syndrome de Stokes-Adams

C'est la forme « avec état de mal lipothymique » de M. Lian, dans laquelle un syndrome de Stokes-Adams vient compliquer le tableau clinique de l'infarctus. Comme pour les autres symptômes, si celui-ci s'accompagne de douleurs, de nausées et d'un ictus myocardique, le diag-

nostic en sera possible, sinon on restera dans l'indécision quant à la cause de ce syndrome, très fréquent en clinique, et que la thèse de Gaillard portant sur 54 observations de Stokes-Adams typique ne rapporte qu'une seule fois à l'infarctus.

En résumé : l'infarctus du myocarde peut se manifester par des symptômes aigus parmi lesquels la douleur à type angineux et l'ictus myocardique sont d'excellents signes lorsqu'ils existent ; mais ils sont rares. Plus souvent il n'y a que des symptômes chroniques, soit asystolie banale rendant le diagnostic impossible, soit syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche de type spécial qui permettra le diagnostic ; dans quelques cas, l'apparition d'un symptôme anormal viendra confirmer de fortes présomptions cliniques.

CHAPITRE VI

Pronostic et traitement.

Tout l'intérêt du diagnostic réside dans les *conclusions pronostiques* que l'on peut en tirer. La mort est, en effet, fatale, à brève échéance dans les cas d'infarctus massifs qui tuent peu de jours après leur production, avec une survie plus ou moins longue dans les cas où la lésion se constitue en plusieurs temps. Elle surviendra, dans le premier cas, soit par syncope, soit par rupture du cœur, quelquefois après une sédation trompeuse des symptômes graves (un assez grand nombre de malades meurent subitement, sans agonie), soit encore au milieu des symptômes de l'œdème aigu pulmonaire ; dans le deuxième cas, les malades succombent aux progrès de leur asystolie. Le pronostic varie suivant la forme constatée, très grave dans les cas d'ictus myocardique, il est moins mauvais lorsqu'il n'y a que des symptômes d'insuffisance cardiaque banale ; on se rappellera que l'insuffisance ventriculaire gauche dans l'infarctus procède de façon

continue, sans rémissions ; la durée totale ne dépasse guère un à trois ans, à partir du moment où apparaît la dyspnée ; mais on est mal fixé sur la durée véritable de l'évolution d'une plaque fibreuse, puisque le début en passe inaperçu et que la dyspnée pouvait lui préexister. Même à l'autopsie, pièces en main, il est extrêmement difficile d'apprécier l'âge que peut avoir un infarctus.

Au point de vue du *traitement*, nous avons déjà dit qu'il était inefficace dans la plupart des cas, nous avons même fait, de cette constatation, un élément de diagnostic. Il devra être tenté cependant, sans crainte que l'administration de toni-cardiaques ne précipite l'apparition d'une rupture du cœur, dans un myocarde déjà ramolli. On s'adressera à la digitale qui se montrera bien impuissante à rendre la vie aux fibres dégénérées, mais qui pourra, peut-être, pendant quelque temps, soutenir l'énergie des fibres restées saines et procurer un peu de soulagement au malade. Les injections d'ouabaïne seront employées dans le même but. Tout ceci, associé comme d'habitude à la théobromine qui, elle aussi, donnera peu de résultats.

Enfin les nitrites, la saignée trouveront leurs indications habituelles dans les cas d'angor ou d'œdème pulmonaire. Et la morphine sera employée sans hésiter pour calmer la dyspnée et l'angoisse qui transforment les derniers jours du malade en un long martyre.

Conclusions.

I. — L'infarctus du myocarde est une lésion relativement fréquente ; il a été possible d'en rassembler neuf observations nouvelles avec autopsies, dans un même service hospitalier, pendant les quatre dernières années.

II. — Cet accident, étant d'origine artérielle, survient le plus souvent comme une complication dans des cœurs déjà malades : cœur rénal, hypertrophies cardiaques diverses, myocardite chronique, cœurs d'angineux.

III. — La symptomatologie de l'infarctus du myocarde n'est pas univoque, ses manifestations diffèrent suivant les circonstances dans lesquelles il se produit. Mais, en prenant comme point de départ l'évolution, on peut en décrire deux formes cliniques principales : il y a des infarctus à début brusque, à évolution rapide, se produisant dans des cœurs neutres ou déjà malades, dont le diagnostic est relativement facile ; il y en a d'autres à début insidieux, à marche prolongée, qui évoluent sous le couvert d'une insuffisance cardiaque progressive et dont le diagnostic est presque impossible.

IV. — Des phénomènes douloureux à type d'angor pectoris accompagnent parfois la constitution d'un infarctus, mais ils sont absents dans la grande majorité des cas (un seulement, sur neuf de nos malades, en avait présenté). Il faut savoir s'en passer, ainsi que du début brusque pour diagnostiquer cette affection.

V. — On devra la soupçonner, surtout au delà de 50 ans, en présence d'une insuffisance cardiaque rapidement progressive, à prédominance ventriculaire gauche sans hypertension et non améliorée par le traitement. Dans quatre cas sur neuf, ce diagnostic a pu être fait, il a été discuté et pressenti dans deux autres cas.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

G. ROQUE.

Vu :

LE DOYEN,

JEAN LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 6 mai 1925

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CAVALIER

Bibliographie.

- ACHARD (Ch.). — Rupture du cœur (*Clinique et Laboratoire*, 20 février 1924).
- ACKER. — Delayed death in coronary thrombosis (*Journ. of Am. Med. Assn.*, 1919-73-1692).
- ALLBUTT (Cl.). — Diseases of the arteries including angina pectoris. Vol. 2 Macmillan ed. London, 1915, p. 368-450-461.
- ANGELVIN (C.). — Les anévrysmes du cœur (*Thèse de Montpellier*, 1906).
- AUBERTIN (Ch.). — La rupture du cœur (*Presse Médicale*, 4 juin 1925, n° 45, p. 485).
- ARRILLAGA (F.). — Signification pronostique de l'électrocardiogramme dans les insuffisances cardiaques (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 13 novembre 1924).
- AUGUSTE-ANGAMMARRE (R.). — La thrombostase cardiaque (*Thèse de Paris*, 1923, p. 46-47).
- BARIÉ. — Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte, 1900, p. 715 à 718.
- BIRNIE. — Rupture spontanée du cœur (*Journ. of Am. Med. Assn.*, 8 avril 1922, p. 1088).
- BUDOR. — Oblitération des artères cardiaques et lésions du myocarde (*Thèse de Paris*, 1888).
- CLERC (A) et DESCHAMPS (P.). — La pathologie de l'oblitération coronarienne et ses bases anatomo-physiologiques (*Presse Méd.*, 27 sept. 1924, n° 78, p. 777).

- CORNIL (L.) et LEROUX (R.). — A propos de quatre cas de rupture du cœur. Considérations cliniques et anatomiques sur l'infarctus du myocarde (*Communication à la Soc. Anat.*, 23 avril 1921).
- DAVIS. — Rupture du cœur (*Virginia Medical monthly*, octobre 1921).
- DESTANDAU (M.). — Contribution à l'étude clinique de l'infarctus du myocarde (*Thèse de Lyon*, 1921).
- DEVÉ et MONPEURT. — Infarctus du cœur par thrombo-artérite pneumonique (*Normandie Médicale*, 1^{er} juill. 1909).
- DUMAS (A.), CHAIX et BROCHIER. — Infarctus du myocarde avec brusque abaissement tensionnel et tachycardie (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 2 décembre 1924).
- DUMAS et CONDAMIN. — Thrombose ventriculaire droite, abcès térébrants des deux poumons (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 25 nov. 1924).
- FOUCHÉ (R.). — Les ruptures spontanées du cœur (*Thèse de Paris*, 1921).
- GAILLARD (Ch.). — Le syndrome de Stokes-Adams (*Thèse de Lyon*, 1922).
- GALLAVARDIN (L.). — Précis des maladies du cœur et de l'aorte. Doin, éd., 1908, p. 627.
- La tension artérielle en clinique. Masson, éd., 1920.
 - Infarctus à forme de tachycardie paroxystique (tracés) (*Archives des Maladies du cœur*, mars 1920).
 - Deux communications à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, séance du 19 avril 1921 :
 - 1° De l'inconstance des douleurs angineuses et du début brusque dans l'infarctus du myocarde ;
 - 2° Du bruit de galop dans l'infarctus du myocarde.
 - Symptômes et diagnostic de l'infarctus du myocarde (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 mars 1921).
 - Le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche (*Journal de Méd. de Lyon*, 20 août 1921).
 - Contribution à l'étude clinique de l'infarctus du myocarde (*Thèse de Destandau*, Lyon, 1921).
 - Angine de poitrine et Stokes-Adams (*Presse Médicale*, 2 septembre 1922, n° 70, p. 755-757).

- Le syndrome de Stokes-Adams d'après 54 observations (*Thèse de Gaillard, Lyon, 1922*).
 - Deux cas d'oblitération complète de l'orifice de la coronaire postérieure dans l'aortite syphilitique, sans angine de poitrine ni infarctus (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 13 mai 1924*).
 - L'angine de poitrine d'effort. Etude clinique et étiologique (*Journ. de Méd. de Lyon, 20 sept. 1924, p. 546-548 et 553-554*).
 - Une statistique de 20 observations de syndrome angineux avec autopsie (*Thèse de Mounet, Lyon, 1925*).
- GALLAVARDIN et DUFOURT (P.). — Embolie de l'artère coronaire avec bradycardie à 28 (*Lyon Méd., 27 juillet 1913, n° 30, p. 141*).
- GALLAVARDIN, GRAVIER et DECHAUME. — Sur une cause rare d'asystolie irréductible dans les cardiopathies valvulaires (infarctus du myocarde) (*Lyon Médical, 10 mai 1925*).
- GORDINIER (H.). — Coronary arterial occlusion. A perfectly definite symptom-complex. The report of 13 cases with 1 autopsy (*Am. Journ. of Med. Sciences, août 1924, p. 181*).
- GORHAM (L.). — Frottement péricardique localisé et passager dans la thrombose coronarienne (péricarditis episteno cardica) (*The Méd. Review, août 1920*).
- Diseases of the heart simulating the picture of acute surgical conditions of the abdomen (*Alb. Med. Ann., 1922, 17, 157*).
- GRAVIER (L.). — L'alternance du cœur, étude critique et clinique (*Thèse de Lyon, 1913, p. 266 et 406*).
- GROSS (L.). — The blood supply to the heart in its anatomical and surgical aspects. Holber Ed., New-York, 1921.
- GUGGENHEIMER (H.). — Zur herzbhandlung bei erkrankungen der koronargefäße (*Deutsch. Med. Wochensh., 1923, n° 31*).
- HERMANN (G.). — Thrombosis of the coronary arteries with tachycardia (*Journ. Miss. Med. Assn., 1920-17-406*).

- HERRICK (J.). — Clinical features of sudden obstruction of the coronary arteries (*Journ. of the Am. Méd. Association*, 7 décembre 1912, 59-2015).
- Thrombosis of the coronary arteries (*Journ. of the Am. Med. Association*, 25 janvier 1919 et 8 février 1919, vol. 72, p. 387 ; *Association of Am. Physicians*, mai 1918).
- HIRSH et SPALTEHOLZ. — Koronararterien und Herzmuskel (*Deutsch. Med. Wochenschrift*, 1907, n° 20).
- HIS et BEITZKE. — Demonstration einer dilatation und thrombose der coronararterien (*Berliner Klin. Wochen.*, 4 avril 1910).
- HOCHHAUS. — Le diagnostic de l'oblitération subite des artères cardiaques (*Deuts. Med. Wochen*, 1911, n° 45).
- HUCHARD. — Maladies du cœur et des vaisseaux.
— Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux. Paris, 1899.
- JOSUÉ et PAILLARD. — Symphyse cardiaque, anévrysme du cœur (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 25 janvier 1909).
- KAHN (M.). — Aneurysm of the left ventricle (*Am. Journ. of Med. Sciences*, juin 1922, p. 839).
— Electrocardiographical signs of coronary thrombosis (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 1922, 187-788).
- LAUBRY (Ch.). — Leçon de séméiologie cardio-vasculaire. Doin, éd., Paris, 1924, p. 86.
- LEMIERRE (A.) et PIEDLIÈVRE (R.). — Rupture spontanée du cœur (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 2 décembre 1921).
- LE PIEZ. — Thèse de Paris, 1873.
- LÉVINE (S.) et TRAUTER (Ch.). — Infarction of the heart simulating acute surgical abdominal conditions (*Am. Jour. of Med. Sciences*, janvier 1918, p. 57).
- LEYDEN (Von). — *Zeitzchr. F. Klin. Méd.*, 1884.
- LIAN (C.). — Le diagnostic de l'infarctus du myocarde (*La Médecine*, mars 1921).
— Maladies du cœur (In *Traité de pathologie médicale* Emile Sergent, Maloine, éditeur, Paris, 1922, p. 585-589).

- LIAN (C.) et BARRIEU (R.). — L'état de mal cardio-gastro-angineux dans l'infarctus du myocarde (*Année médicale pratique*, 1924).
- LIAN (C.) et POLLET (L.). — L'état de mal cardio-gastro-angineux et l'infarctus du myocarde (*Presse médicale*, 21 mai 1924, n° 41, p. 441).
- LIBMANN (E.). — Some observations on thrombosis of the coronary arteries (*Trans. Assn. Am. Phys.* 1919, 34, 138).
- LUTEMBACHER (R.). — Anévrysmes du ventricule gauche (*Archives des maladies du cœur*, février 1920).
- Valeur pronostique d'une chute rapide de la pression artérielle dans l'angine de poitrine (*Presse Médicale*, 5 janvier 1921, n° 2, p. 16 et 17).
- La mort subite chez les cardiaques (*Presse Médicale*, 12 mars 1921, n° 21, p. 203).
- Les troubles fonctionnels du cœur (Masson, éditeur, Paris, 1924).
- MARIE (R.). — L'infarctus du myocarde (*Thèse de Paris*, 1896).
- MARTENS (J.). — Un cas de rupture spontanée du cœur (*Nederl. Tijds. V. Geneesk.* 11 juin 1911).
- MELNOTTE (P.). — Les thromboses intra-cardiaques chez l'adulte (*Thèse de Lyon*, 1913, p. 33-36 et 83-90).
- MERKLEN (P.). — Maladies du cœur (In *Traité de Médecine*, de Brouardel et Gilbert. Baillière, éd., 1899, p. 265-268 et 283-288).
- MÜLLER et MATTHEWS. — Effect on the heart of experimental obstruction of the left coronary artery (*Arch. int. méd.*, 1909, p. 476).
- MINELLI (S.). — Thrombose et embolie thrombotique des artères coronaires du cœur (*Le malattia del cuore*, t. I, n° 8, p. 330-333).
- MOUNET (F.). — Une statistique de 20 observations de syndrome angineux avec autopsie (*Thèse de Lyon*, 1925).
- NICOLLE (N.). — Les grandes scléroses cardiaques (*Thèse de Paris*, 1889).
- ORASTOW (W.) et STRASCESCO (N.). — Contribution à la connaissance de la thrombose coronaire (*Zeitschr. F. Klin. med.*, 1910, p. 117).

- ODRIOZZOLA. — Lésions du cœur consécutives à l'athérome des coronaires (*Thèse de Paris*, 1888).
- OSLER (W.). — The lumleian lectures on angina pectoris (*The Lancet*, 1910, p. 697-839 et 973).
- OULMONT et LIAN. — Rupture du cœur, ralentissement du pouls, crises épileptiformes (*Bulletin Méd.*, 19 janvier 1907, n° 5, p. 45).
- PARDEE (A.) et MASTER (N.). — Electrocardiograms and heart muscle diseases (*Journ. of Am. Med. Assn.*, vol. 80, p. 98, 13 janvier 1923).
- PELVET. — Anévrysmes du cœur (*Thèse de Paris*, 1867).
- PILZ. — Un cas de rupture du cœur (*Zentralbl. F. Herz. u. Gefaesskr*, octobre 1920, n° 20).
- PORTER (W.). — On the result of ligation of the coronary arteries (*South. Med. Journ.*, 1894, 15, 121).
- RAMOND (L.) et BAUDOUIN (E.). — Les ruptures spontanées du cœur à évolution lente (*La Médecine*, mars 1922).
- REBATTU et JOSSERAND. — Rupture du cœur avec décapitation de la pointe (*Com. à la Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 6 février 1923).
- RETZNIKOFF (P.). — The auscultatory sign in a case of spontaneously rupturing heart (*Journ. of Am. Med. Assn.*, 29 avril 1922, p. 1296).
- ROBIN (A.) et NICOLLE (L.). — De la rupture du cœur (*Bibliothèque Médicale Charcot-Debove*, Paris. 1895).
- ROBINSON (G.) et HERMANN (G.). — Paroxysmal tachycardia of ventricular origin and its relation to coronary thrombosis (*Trans. Assn. Am. Phys.*, 1920, 35, 155).
- ROUSSY (G.) et AMEUILLE (P.). — Infarctus, anévrysmes et ruptures du cœur, leur fréquence chez les vieillards (*Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 13 mai 1910).
- SMITH (F.). — The ligatures of the coronary arteries (*Arch. int. Med.*, 1918, 22, 8).
- STERNBERG (M.). — Péricarditis episteno cardica (*Wien. Med. Wochenschr*, 1910, 60, 14).
- URBINO (G.). — Effets de la ligature de la coronaire antérieure sur le fonctionnement du cœur (*Clinica chirurgica*, 1912, n° 9).

WEARN. — Thrombosis of the coronary arteries with infarction of the heart (*Am. Journ. of Med. Sciences*, février 1923, p. 250).

WILLIUS (F.) et BROWN (G.). — Coronary sclerosis, an analysis of 86 nécropsies (*Am. Journ. of Med. Sciences*, août 1924, p. 165).

WILLIUS (F.). — Observations on negativity of the final ventricular T wave of the electrocardiograms (*Am. Journ. of Med. Sciences*, 1920, 160, 844).

TABLE DES MATIERES

Chapitre premier. — Historique et Considérations Générales sur l'infarctus du myocarde.....	9
Chapitre II. — Observations.....	15
I. Infarctus du myocarde à début brusque....	16
II. Infarctus du myocarde à début insidieux..	23
Chapitre III. — Etiologie.....	51
Chapitre IV. — Etude critique des divers symp- tômes.....	55
A. Symptômes fonctionnels.....	56
B. Signes physiques	59
Chapitre V. — Formes cliniques et diagnostic ...	67
I. Infarctus à début brusque.....	68
II. Infarctus à début insidieux.....	74
Chapitre VI. — Pronostic et traitement.....	83
Conclusions	85
Bibliographie.....	87
